PFLÜGER'S ARCHIV

FÜR DIE GESAMTE

PHYSIOLOGIE

DES MENSCHEN UND DER TIERE.

HERAUSGEGEBEN

VON

MAX VERWORN

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE UND DIREKTOR DES PHYSIOLOGISCHEN INSTITUTS
DER UNIVERSITÄT BONN

UNTER MITWIRKUNG VON

PROF. **BERNHARD SCHÖNDORFF** IN BONN.

BAND HUNDERT UND SECHZIG.

MIT 4 TAFELN UND 249 TEXTFIGUREN.

BONN, 1915.

VERLAG VON MARTIN HAGER.

K249(1)

Inhalt.

Erstes, zweites und drittes Heft.

Ausgegeben am 21. Dezember 1914.

Seite

Untersuchungen über den Lichtsinn bei Echinodermen. Von Prof. C. Hess in München. (Mit 6 Textfiguren.) (Aus der zoologischen Station in Neapel) 1

Wassergehalt und Temperatur der ausgeatmeten Luft. Von G. Galeotti. (Mit 1 Textfigur.) (Aus dem Institut für allgemeine Pathologie der kgl. Universität Neapel) . . . 27

Über Vorhofflimmern und Vorhofflattern. Von Prof. C. J. Rothberger und Prof. H. Winterberg. (Mit 12 Textfiguren und Tafel I, II und III.) (Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien) . . 42

Zur vergleichenden Physiologie des His'schen Bündels. III. Mitteilung. Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Vogelherzen. Von Ernst Mangold und Toyojiro Kato. (Mit 30 Textfiguren.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.) 91

Experimentelle Untersuchungen über akute Herzschwäche. Von Ch. Socin. (Mit 28 Textfiguren.) (Aus dem pharmakologischen Institut der Reichsuniversität Utrecht) 132

Viertes, fünftes und sechstes Heft.

Ausgegeben am 25. Januar 1915.

Über die absolute Kraft der Muskeln im menschlichen Körper. Von J. H. O. Reys, Arzt im Haag (Holland). (Mit 8 Textfiguren.) 183

Beiträge zur Wirkung der Xanthinderivate. Fünf Mitteilungen von Dr. J. W. Golowinski aus Moskau. Vorwort von Professor Dr. C. Jacobj, Tübingen 205

*

16284

Seite

Beiträge zur Frage über die Wirkung der Xanthinderivate. I. Mitteilung. Zur Frage der elastischen Eigenschaften des lebenden Gewebes unter besonderer Berücksichtigung des ruhenden quergestreiften Muskels (Gastrocnemius des Frosches). Von Dr. med. J. W. Golowinski, Assistent am physiologischen Institut der Universität Moskau. (Mit 21 Textfiguren.) (Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Tübingen) 207

Beiträge zur Frage über die Wirkung der Xanthinderivate. II. Mitteilung. Über die Veränderung mechanischer Eigenschaften des ruhenden quergestreiften Muskels (Froschgastrocnemius) unter dem Einflusse der verschieden alkylierten Xanthine. Von Dr. med. J. W. Golowinski, Assistent am physiologischen Institut der Universität Moskau. (Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Tübingen) 223

Beiträge zur Frage über die Wirkung der Xanthinderivate. III. Mitteilung. Über den Einfluss der Purinderivate auf die mechanischen Eigenschaften des tätigen Skelettmuskels. Von Dr. med. J. W. Golowinski, Assistent am physiolog. Institut der Universität zu Moskau. (Mit 10 Textfiguren.) (Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Tübingen) 231

Beiträge zur Frage über die Wirkung der Xanthinderivate. IV. Mitteilung. Zur Frage über den Einfluss der Xanthinderivate auf die mechanische Arbeitsleistung des Skelettmuskels. Von Dr. med. J. W. Golowinski, Assistent am physiologischen Institut der Universität Moskau. (Mit 31 Textfiguren.) (Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Tübingen) 248

Beitrag zur Frage über die Wirkung der Purinkörper. V. Mitteilung. Zur Kenntnis der Wirkung der Purinderivate auf den Zirkulationsapparat und das zentrale Nervensystem. Von Dr. med. J. W. Golowinski, Assistent am physiologischen Institut der Universität Moskau. (Mit 32 Textfiguren.) (Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Tübingen) 283

Notizen zur Entwicklungsphysiologie des Seeigeleies. Von Otto Warburg. (Mitglied des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Biologie.) (Mit 1 Textfigur.) (Aus der zoologischen Station in Neapel) 324

Seite

Siebentes und achtes Heft.

Ausgegeben am 18. Februar 1915.

Weitere Untersuchungen über die thermische Muskelreizung. Von Paul Jensen. (Mit 26 Textfiguren und Tafel IV.) (Aus dem physiologischen Institut der Universität Göttingen) 333

Zur näheren Kenntnis des Verlaufs der postganglionären Sympathicusbahnen für Pupillenerweiterung, Lidspaltenöffnung und Nickhautretraktion bei der Katze. Von A. de Kleijn und Ch. Socin. (Mit 3 Textfiguren.) (Aus dem pharmakologischen Institut der Reichsuniversität Utrecht) . . . 407

Anatomische Bemerkungen zur vorhergehenden Arbeit von de Kleijn und Socin. Von H. M. de Burlet, Prosektor des anatomischen Instituts Utrecht. (Mit 2 Textfiguren) . 416

Versuche über die Unschädlichkeit der Essigälchen im Menschen- und Tierkörper. Berichterstatter Dr. H. Wüstenfeld. (Mitteilung aus dem Institut für Gärungsgewerbe zu Berlin) 423

Neuntes und zehntes Heft.

Ausgegeben am 25. März 1915.

Weitere Beobachtungen über Hals- und Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln des Menschen. Von R. Magnus und A. de Kleijn. (Mit 11 Textfiguren nach kinematographischen Aufnahmen.) (Aus dem pharmakologischen Institut und der neurologisch-psychiatrischen Klinik der Reichsuniversität Utrecht) 429

Vergleich zwischen der Wärmeregulierung der Weissen und der Neger bei Arbeit in überhitzten Räumen. Von Privatdozent Dr. Robert Stigler, Assistent am physiologischen Institut der Universität Wien 445

Grundzüge einer physiologischen Theorie der psychischen Invarianten. Von Dr. med. et phil. Robert Heller. (Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Zürich) 487

Theorie der Narkose. Von J. Traube 501

Versuche über den Bedarf an Eiweiss unter verschiedenen Bedingungen. Ein Beitrag zum Problem des Stickstoffminimums. Von Emil Abderhalden, Gottfried Ewald, Andor Fodor und Carl Röse. (Aus dem physiologischen Institut der Universität Halle a./S.) . . 511

Seite

Über die Zusammensetzung des Fleisches bei verschiedener Ernährung. Von Dr. G. Diesselhorst 522

Elftes und zwölftes Heft.

Ausgegeben am 15. April 1915.

Ein neues Verfahren zur Registrierung der menschlichen Herztätigkeit. Von K. F. L. Kaiser. (Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Amsterdam.) (Mit 18 Textfiguren) 525

Über die Kongruenz des psycho-physiologischen Verhaltens der unerregten Netzhautgrube in der Dämmerung und des blinden Fleckes im Hellen. Von Karl L. Schaefer . 572

Formveränderungen des V.-E.-G.s in Abhängigkeit von der Lage der ableitenden Elektroden am Herzen. Von Dr. S. Woronzow. (Mit 9 Textfiguren). 581

(Aus der zoologischen Station in Neapel.)

Untersuchungen über den Lichtsinn bei Echinodermen.

Von

Prof. **C. Hess** in München.

(Mit 6 Textfiguren.)

Inhaltsübersicht.

Seite

I. Eine bisher nicht bekannte Lichtreaktion bei Seesternen 1
II. Über den Lichtsinn bei Holothurien 9
III. Eine neue Lichtreaktion bei Seeigeln 10
IV. Zusammenfassung 25

I. Eine bisher nicht bekannte Lichtreaktion bei Seesternen.

Die bisher vorliegenden Angaben über den Lichtsinn bei Seesternen zeigen sowohl hinsichtlich des Verhaltens der Tiere zum Lichte, wie auch hinsichtlich des vermuteten Sitzes bzw. der vermutlichen Organe ihrer Lichtempfindung so viele Unklarheiten und Widersprüche, dass eine ausführlichere Wiedergabe der einschlägigen Literatur uns nicht fördern könnte. Ich beschränke mich daher auf eine kurze Darstellung des augenblicklichen Standes der Frage und verweise im übrigen auf die Arbeit von Plessner[1]) (1913), in der man die wichtigsten einschlägigen Angaben zusammengestellt findet.

Ehrenberg hat zuerst (1834) auf Grund anatomischer Befunde sowie des Umstandes, dass die Seesterne ihre Armspitzen beim Kriechen oft etwas emporheben, die bekannten, meist roten Punkte an den Spitzen der Seesternarme als „Augenpunkte“ gedeutet. Romanes und Ewart (1881), Preyer (1886/1887) und Pfeffer[2]) (1901) versuchten diese Annahme durch Abschneiden der Armspitzen experimentell zu begründen; sie gaben an, die Seesterne, die normalerweise stets

1) Plessner, Untersuchungen über die Physiologie der Seesterne. I. Mitt. Der Lichtsinn, in Zool. Jahrb. Physiol. Bd. 33.

2) Pfeffer, Die Seeorgane der Seesterne. Zool. Jahrb. Anat. Bd. 14.

zum Lichte oder ins Dunkle kröchen[1]), täten solches nicht mehr nach Abschneiden der die Augenpunkte tragenden Armspitzen.

Zu entgegengesetztem Ergebnisse kam Mangold[2]) (1909). Er fand bei allen Tieren mit abgeschnittenen Armspitzen die gleichen Lichtreaktionen wie bei den normalen und schloss daraus, dass die „Augenpunkte" nichts mit Photorezeption zu tun hätten, sondern einem anderen, unbekannten Sinne dienten. Graber (1885) hatte eine Vorliebe der Seesterne für Ultraviolett auch nach Entfernung ihrer „Augen" finden wollen.

Plessner wendet sich nachdrücklich gegen die Darstellung Mangold's; er sieht (für Asterias rubens und Solaster papposus) die Funktion der „Augen" darin, jede ferne Helligkeit, „Lichter wie Schatten" zu perzipieren. Ausserdem sollen diese Arten einen zweiten Lichtsinn in der Funktion der Haut besitzen; letztere vermöge nur auf direkte Belichtung wie Beschattung zu reagieren, dagegen nicht auf ferne Helligkeiten.

Systematische Untersuchungen über Lichtreaktionen an zahlreichen verschiedenen Seesternarten führten mich zu der überraschenden Entdeckung, dass bei den Astropectiniden die Füsschen einen hohen Grad von Lichtempfindlichkeit zeigen. Da hiermit ein neuer Weg zur Lösung der Frage nach den Lichtreaktionen der Seesterne eröffnet ist, seien die einschlägigen interessanten Erscheinungen an einem Beispiele etwas eingehender geschildert.

Astropecten aurantiacus ist eine im Neapler Golf häufige Art von ansehnlicher Grösse; die von mir untersuchten Exemplare hatten vielfach eine Armlänge von 15 cm. Legt man ein solches Tier im Halbdunkel auf den Rücken, so streckt es bald seine sämtlichen Füsschen — ich zählte deren etwa 800, ca. 160 an jedem Arme — durchschnittlich ungefähr 1 cm weit hervor. Sie stellen sich als schmale, kegelförmige, weissliche oder mehr oder weniger rotgelbe Gebilde mit weisser Spitze dar (s. Fig. 1 und 2), die langsame Bewegungen ausführen und von Zeit zu Zeit langsam „spontan" eingezogen werden. Die rotgelbe Farbe, die die Füsschen mancher

---

1) Für Asterina gibbosa gibt Preyer an, das Tier gehe zum Lichte, während Driesch (1890) und Pfeffer es als „dunkelhold" bezeichnen. Ich habe bei 23 Exemplaren dieses Seesternes eine grössere Reihe von Versuchen in zur Hälfte belichteten, zur Hälfte verdunkelten Gefässen angestellt, aber auch bei den normalen Tieren eine konstante deutliche Neigung, die helle oder die dunkle Hälfte ihres Behälters aufzusuchen, nicht nachweisen können.

2) Mangold, Sinnesphysiol. Studien an Echinodermen. Ihre Reaktionen auf Licht und Schatten. Zeitschr. allg. Physiol. Bd. 9.

Exemplare zeigen, ist lichtbeständig, die weissen Füsschen bei anderen Exemplaren zeigen auch nach längerem Dunkelaufenthalte keine etwa auf Sehpurpur zu beziehende Rotfärbung.

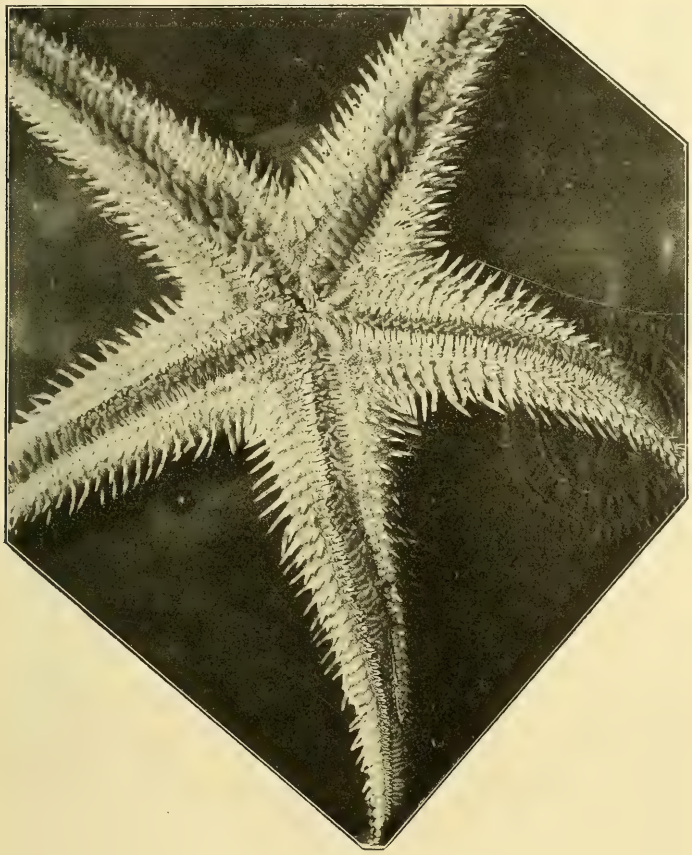


Fig. 1.

Wenn ich mit einer geeigneten Lichtquelle [1]) einen Teil eines solchen Armes bestrahle, ziehen sich nach durchschnittlich etwa 1 Sekunde die bestrahlten sowie einige der unmittelbar angrenzenden Füsschen lebhaft ein, gleichzeitig verengt sich die Ambulacralrinne,

1) Bei meinen Versuchen leistete mir wieder die früher von mir angegebene, von der Firma C. Zeiss hergestellte „Hammerlampe“ vorzügliche Dienste, indem sie gestattet, ein kreisförmiges Feld von gewünschtem Durchmesser stark und gleichmässig zu beleuchten, während die an dieses Feld grenzenden Teile nur von verhältnismässig sehr geringen Lichtmengen getroffen werden.

indem die ihr zunächst anliegenden, schmal rechteckigen Stacheln über den eingezogenen Füsschen zusammenschlagen. Eine entsprechende Bewegung in der Richtung nach der Ambulacralrinne

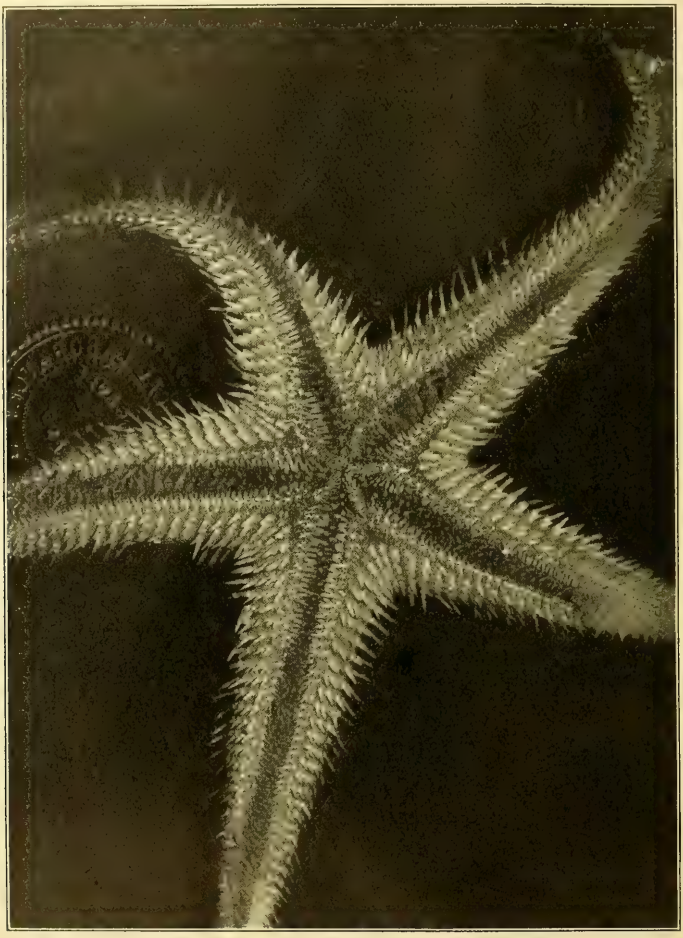


Fig. 2.

machen nicht nur die unmittelbar angrenzenden, sondern auch die von ihr weiter entfernten Stachelreihen; selbst an den gerade nach aussen stehenden, angenähert horizontalen Stacheln ist bei jeder Belichtung eine deutliche, wenn auch weniger ausgiebige Einwärtsbewegung nach der Rinne hin wahrzunehmen.

Unter sonst gleichen Verhältnissen erfolgt das Einziehen der Füsschen nach um so kürzerer Latenzzeit und um so lebhafter, je

grösser die Lichtstärke des Reizlichtes ist. Durch geeignete Belichtung der Füsschen allein, während die Ambulacralrinne selbst verdunkelt bleibt (z. B. durch Belichtung von der Seite her, nach passendem Vorschieben eines schwarzen Kartons) überzeugt man sich leicht, dass wirklich die Füsschen selbst die lichtempfindlichen Organe sind; ob nur die weisse Kuppe oder das ganze Füsschen, war mir bisher nicht möglich, sicher zu entscheiden. Auch die Frage, ob es sich bei solcher Bestrahlung nicht etwa um eine vom Rücken her ausgelöste Reaktion handle, konnte ich unschwer beantworten, indem ich im Dunkelzimmer bei einem frei aufgehängten Astropecten die Rückenseite mit starkem auffallendem Lichte bestrahlte und dabei die Bauchseite beobachtete. Das Tier erschien im durchfallenden Lichte rötlich durchscheinend; dieses rötliche Licht war ohne Einfluss auf die Stellung der Füsschen; sowie ich aber von der Bauchseite her bestrahlte, wurden sie rasch eingezogen.

Die nebenstehenden, etwa 2 Sekunden nach kurzdauernder Belichtung eines vorher dunkelgehaltenen Tieres aufgenommenen Blitzlichtaufnahmen (etwa $^1/_2$ der natürlichen Grösse) mögen wenigstens eine schwache Vorstellung von den einschlägigen schönen Erscheinungen geben.

In Fig. 1 waren die beiden nach oben gerichteten Arme dunkel gelassen, die Füsschen sind entsprechend weit vorgestreckt; an den drei unteren Armen waren die proximalen Abschnitte auf einer Strecke von etwa 3 cm kurze Zeit belichtet worden. Man sieht, besonders schön an dem gerade nach unten gerichteten Arme, in dem belichtet gewesenen Gebiete die Füsschen völlig eingezogen und die Ambulacralrinne durch Zusammenschlagen der adambulacralen Stachelreihe fast geschlossen.

In Fig. 2 ist am rechten oberen Arm der mittlere Teil infolge der Belichtung fast ganz geschlossen, während proximal und distal davon die hier nicht bestrahlt gewesene Rinne offen geblieben ist und die Füsschen weit vorstehen; ähnliches zeigt in geringerem Umfange der linke obere Arm, während der untere in mehr proximal gelegenen Teilen belichtet worden war.

Wird die Belichtung ausgesetzt, so beginnen nach etwa 2—3 Sekunden die Stacheln sich wieder nach aussen zu drehen, und kurz danach werden die Füsschen langsam wieder hervorgestreckt. Wird nur einen Bruchteil einer Sekunde belichtet, z. B. das Licht der Lampe nur einmal rasch über einen Arm hinweggeführt, so erfolgt doch

nach 1—2 Sekunden (also jetzt im Dunklen) die Einziehung der Füsschen, die aber diesmal bald wieder hervorgestreckt werden.

Berührt man ein Füsschen leicht mit der Spitze einer Nadel, so erfolgt nach viel kürzerer Latenzzeit ein viel plötzlicheres Einziehen des berührten und der nach beiden Seiten benachbarten Füsschen. Der optische Reiz löst also eine weniger rasch einsetzende und weniger rasch verlaufende Reaktion aus als der mechanische, wie solches v. Uexküll auch bei Echiniden beobachtete. Ein gleiches fand ich bei entsprechenden Versuchen an den Siphonen der Muschel Psammobia vespertina.

Für das Eintreten der Lichtreaktionen ist die Armspitze ohne Belang. Sie erfolgen in gleicher Weise, wenn die Armspitze dauernd belichtet, wie wenn sie verdunkelt ist, an Armen mit abgeschnittener Spitze, also fehlendem „Augenpunkt“ in der gleichen Weise wie an normalen.

Schnitt ich einen ganzen Arm an der Wurzel ab, so fand ich seine Ambulacralrinne in den nächsten Tagen etwas enger als bei normalen Armen, und die Füsschen wurden nicht sehr weit hervorgestreckt. Aber auch an solchen abgeschnittenen Armen konnte ich noch nach mehr als 8 Tagen die charakteristischen Belichtungsreaktionen der Füsschen wie auch der Stacheln mit aller Deutlichkeit hervorrufen, nur in geringerem Umfange als beim unverletzten Tiere. Selbst an einem nur 2—3 cm langen, aus den mittleren Armteilen herausgeschnittenen Stücke kann man noch tagelang das Einziehen der Füsschen bei Belichtung wahrnehmen. Präpariert man die Füsschen von ihrer Unterlage, so sind sie durch den Reiz maximal kontrahiert und zeigen jetzt bei Belichtung keine Reaktion. —

Die hier zum ersten Male geschilderten Lichtreaktionen sind genügend ausgesprochen, um über die Art ihrer Abhängigkeit von der Wellenlänge des Reizlichtes wenigstens einigermaassen Aufschluss zu bekommen. Ich benützte dazu farbige Gläser, unter anderem auch die bekannten Zeiss'schen gefärbten Glaskeile, die, je nachdem man das zur Bestrahlung dienende Licht durch die der Basis oder der Kante näher gelegenen Partien der Keile gehen lässt, ein dunkleres bzw. helleres Rot, Blau, Grün usw. zu verwenden gestatten.

Es ergab sich regelmässig, dass ein rotes Licht auf die Seesternfüsschen auch dann ohne Wirkung ist, wenn es uns leuchtend hell erscheint. Wirkt nach diesem Rot ein für unser normales Auge beträchtlich dunkleres Blau, so erfolgt Einziehen der Füsschen, im

allgemeinen um so rascher und lebhafter, je heller das benützte Blau ist. Hatten sich in dem blauen Lichte die Füsschen eingezogen, und liess ich unmittelbar danach ein für mich viel helleres Rot wirken, so streckten die Tiere die Füsschen bald wieder heraus, so, wie sie es sonst bei Verdunklung tun. Ähnlich wie Blau wirkte Grün; hier konnte ich schon mit einem verhältnismässig sehr dunklen Grün lebhafte Reaktion auslösen. Wenngleich genauere Messungen vorderhand nicht möglich waren, so folgt doch aus diesen und zahlreichen ähnlichen Versuchen, die ich anstellte, dass die Art der Abhängigkeit der Reaktionen von der Wellenlänge eine ähnliche oder die gleiche ist wie bei allen bisher von mir untersuchten Wirbellosen und beim total farbenblinden Menschen.

Dass auch umfangreiche adaptative Änderungen in den Füsschen vor sich gehen, konnte ich durch Belichtung von Tieren zeigen, die verschieden lange hell bzw. dunkel gehalten waren: Lichtstärken, die bei lange hell gehaltenen Tieren kein oder nur geringes Einziehen der Füsschen hervorriefen, lösten bei dunkel gehaltenen Reaktionen aus, die um so rascher und lebhafter vor sich gingen, je weiter die Dunkeladaptation vorgeschritten war.

Um eine Vorstellung von dem Umfange dieser adaptativen Empfindlichkeitsänderungen zu erhalten, ging ich in der Weise vor, dass ich die verschieden lange hell bzw. dunkel gehaltenen Tiere mit einer in ihrer Stärke messbar variablen Lichtquelle bestrahlte und jedesmal die geringsten Lichtstärken bestimmte, die eben noch deutliches Einziehen der Füsschen hervorriefen. Es ergab sich unter anderem folgendes: Hatte ich die kleinste Lichtstärke ermittelt, die bei einem längere Zeit dunkel gehaltenen Tiere noch eben deutliches Einziehen veranlasste, und brachte ich dann den Seestern 3—4 Minuten ans Helle, so rief nunmehr, wenn ich das Tier rasch wieder im Dunkeln untersuchte, selbst eine 100fach grössere Lichtstärke keine Reaktion hervor; ja, die hell adaptierten Füsschen wurden bei Bestrahlung mit der so viel grösseren Lichtstärke wieder hervorgestreckt, wie sonst beim Verdunkeln. Der Versuch zeigt, dass bei mässiger Belichtung vorher längere Zeit dunkel gehaltener Tiere die Lichtempfindlichkeit der Seesternfüsschen schon nach 3 bis 4 Minuten weniger als den hundertsten Teil so gross ist als jene bei dunkel adaptierten Tieren.

Ich habe bisher nur bei Astropectiniden die fraglichen Reaktionen gefunden. Astropecten bispinosus und Astropecten pentacanthus zeigten der Hauptsache nach ähnliche, aber nicht so lebhafte Reaktionen wie Astropecten aurantiacus; diese beiden kleineren Arten hielten für gewöhnlich die Armspitzen etwas nach oben gerichtet; bei Bestrahlung pflegten sie sie etwas nach unten zu senken, doch war dies vielleicht nur Folge der Einziehung der Füsschen und des Schliessens der Ambulacralrinne.

Die mitgeteilten neuen Befunde müssen, wie ich meine, nach verschiedenen Richtungen unser Interesse beanspruchen. Einmal ist allgemein biologisch höchst merkwürdig, dass an einem Organ, das nach der herrschenden Meinung ausschliesslich der Fortbewegung dient und an dem bisher keinerlei lichtempfindliche Elemente nachgewiesen sind, wir den gleichen Eigentümlichkeiten der Lichtempfindung begegnen, wie sie die höchst entwickelten Augen unter den Wirbellosen sowie auch jene der bisher untersuchten Fische und des total farbenblinden Menschen zeigen. Zweitens ist es bisher ohne Beispiel in der Tierreihe, dass ein verhältnismässig so grosser Teil der Körperoberfläche eines Tieres, wie ihn die ca. 800 Füsschen der Seesterne darstellen, gleichmässig in so hohem Maasse lichtempfindlich gefunden wird. Die durchschnittlich 1 cm langen Füsschen geben, aneinandergereiht, einen 8 m langen Streifen lichtempfindlicher Substanz bei jedem Tiere! Drittens muss die Frage interessieren, wie es kommt, dass unter den einander anscheinend so nahe stehenden verschiedenen Gattungen der Seesterne nur die Astropectiniden diese Lichtreaktionen zeigen[1]), nicht aber die anderen, und welche Bedeutung im Lebenshaushalte der Tiere diese merkwürdige Lokalisation der Lichtempfindung in den Ambulacralfüsschen haben mag.

Die Frage liegt nahe, ob wir nunmehr auch für die sogenannten phototropischen Bewegungen der Seesterne die Füsschen als die optischen Empfangsorgane anzusehen haben. Der Umstand, dass die Füsschen bei anderen Gattungen keine sichtbaren Lichtreaktionen

---

1) Ich habe auf Grund der neuen Befunde alle mir in Neapel zur Verfügung stehenden Seesterne eingehend auf etwaige Lichtreaktionen ihrer Füsschen untersucht, ohne etwas dem Verhalten der Astropectiniden ähnliches zu finden.

zeigen, schliesst natürlich nicht aus, dass sie lichtempfindlich sein können und es mag die Vermutung manches für sich haben, dass, wie bei Astropecten, so auch bei anderen Seesternen die Füsschen die optischen Empfänger sind [1]).

Für die heute noch fast allgemein herrschende Annahme, dass die „Augenpunkte" Lichtempfindungen zu vermitteln vermöchten, haben meine Untersuchungen keine Anhaltspunkte ergeben.

II. Über den Lichtsinn bei Holothurien.

Über Lichtreaktionen bei Holothurien ist bisher nur wenig bekannt. Quatrefages machte (1842) die Angabe, dass durch Glaslinsen konzentriertes Licht auf Synapta einen schwachen Eindruck hervorrufe; doch wurde die Richtigkeit dieser Angabe von Semon (1883) bestritten. Pearse (1908)[2]) gab für Thyone Briareus an, dass die Tiere, die vielfach so im Sande stecken, dass nur das hintere Körperende hervorsieht, bei Beschattung des letzteren sich zurückziehen, oft so, dass sie ganz im Sande verschwinden; in gleicher Weise zögen sie sich zurück, wenn das Vorderende oder wenn nur die Tentakeln beschattet würden; sie reagierten nie auf Lichtstärkenvermehrung, sondern nur auf Beschattung, in einseitig belichteten Behältern gingen sie vom Lichte weg.

Ich fand unter verschiedenen von mir untersuchten Arten bisher Holothuria poli deutlich lichtempfindlich. Wenn die Tiere im Aquarium einige Zeit ungestört sind, öffnen sie den Mund und strecken ihre Tentakeln mehr oder weniger weit hervor. Bestrahlung

---

1) Die Frage, ob bei anderen Gattungen, die keine Lichtreaktionen der Füsschen zeigen, doch diese letzteren als optische Empfänger fungieren, könnte möglicherweise auf folgendem Wege beantwortet werden. Wenn bei mikroskopischer Untersuchung der Astropectenfüsschen Gebilde gefunden werden, die sich mit Wahrscheinlichkeit als „Sehzellen" auffassen lassen, und wenn man dann ähnliche oder die gleichen Gebilde auch bei anderen Arten nachweisen kann, so wird dies die Vermutung stützen, dass es sich auch hier um lichtempfindliche Organe in den Füsschen handeln kann. Wenn aber die Astropectenfüsschen an ihrer ganzen Oberfläche gleichmässig lichtempfindlich sind, ohne eigentliche Lichtsinnesorgane zu zeigen, dann ist dieser Weg zur Beantwortung der uns beschäftigenden Frage nicht gangbar. Aus solchen Gesichtspunkten habe ich zunächst damit begonnen, bei Astropecten die Füsse mikroskopisch zu untersuchen.

2) Pearse, Observation on the behavior of the holothurian Thyone Briareus (Lesueur). Biol. Bulletin vol. 15 no. 6.

derselben mit der Hammer-Lampe (s. o.) oder auch nur mit einer gewöhnlichen kleinen Taschenlampe hat nach ca. 1—2 Sekunden Einziehen der Tentakeln und Schliessen des Mundes zur Folge; dies geschieht nicht nur bei dauernder Bestrahlung, sondern es genügt, dass das Licht der Lampe nur einen Bruchteil einer Sekunde die Mundgegend trifft: es ziehen sich danach auch im Dunkeln die Tentakeln nach 1—2 Sekunden ein, und der Mund wird geschlossen. Nach $^1/_4$—$^1/_2$ Minute öffnet er sich meist wieder, erneute Bestrahlung hat jetzt erst etwas späteres Schliessen des Mundes zur Folge, und es sind dazu nunmehr im allgemeinen etwas grössere Lichtstärken erforderlich; bei einer dritten Wiederholung werden noch höhere Lichtstärken nötig. Dass es sich hier um adaptative Empfindlichkeitsabnahme handelt, kann man durch vergleichende Versuche an lange hell und lange dunkel gehaltenen Tieren zeigen: bei letzteren genügen unter sonst gleichen Verhältnissen viel geringere Lichtstärken, um Einziehen der Tentakeln hervorzurufen, als bei den hell adaptierten.

Bei Bestrahlung mit farbigen Glaslichtern zeigt sich, dass Rot, auch wenn es uns sehr hell erscheint, ganz oder fast ganz ohne Wirkung auf die Tiere ist, während ein für uns viel dunkleres Blau stets Schliessen des Mundes zur Folge hat. Lässt man nun unmittelbar nach diesem dunklen Blau wieder ein helles Rot auf die Tiere wirken, so öffnet sich der Mund, der sich im Blau geschlossen hatte, im Rot, ähnlich so, wie es im Dunkeln der Fall zu sein pflegt. Zu genaueren messenden Untersuchungen waren die bisher von mir gefundenen neuen Reaktionen nicht genügend geeignet.

III. Eine neue Lichtreaktion bei Seeigeln.

Aus Beobachtungen der Sarasin (1887) an Diadema setosum sowie aus den bekannten Untersuchungen v. Üxküll's an Centrostephanus longispinus (1896) wusste man, dass verschiedene Arten von Seeigeln die Eigentümlichkeit zeigen, bei Beschattung ihre Stacheln ein wenig zu heben; doch war bisher nicht versucht worden, mit Hilfe solcher Reaktionen Aufschluss über die Sehqualitäten dieser Echinodermen zu erhalten. Im folgenden lernen wir eine neue, höchst eigenartige Lichtreaktion bei Centrostephanus kennen, die sich zudem zu genaueren, messenden Lichtsinnuntersuchungen in besonderem Maasse eignet.

Centrostephanus gilt als eine im Neapeler Golf seltene Art; nur in der Nähe von Positano war er gelegentlich gefangen worden.

Herr Kollege Dohrn hatte die grosse Freundlichkeit, auf meine Bitte dort fischen zu lassen; schon beim ersten Zuge wurden aus einer Tiefe von 50 m 16 schöne Exemplare erbeutet, die mir zu den im folgenden geschilderten Versuchen zur Verfügung standen.

Meine ersten Beobachtungen galten der von v. Uexküll eingehend beschriebenen Bewegung der grossen, zum Teil 10—12 cm langen Stacheln bei Beschattung. Bald aber wurde meine Aufmerksamkeit auf eine andere, bisher nicht bekannte Lichtreaktion gelenkt, die viel eindringlicher und lebhafter ist als jene Stachel-

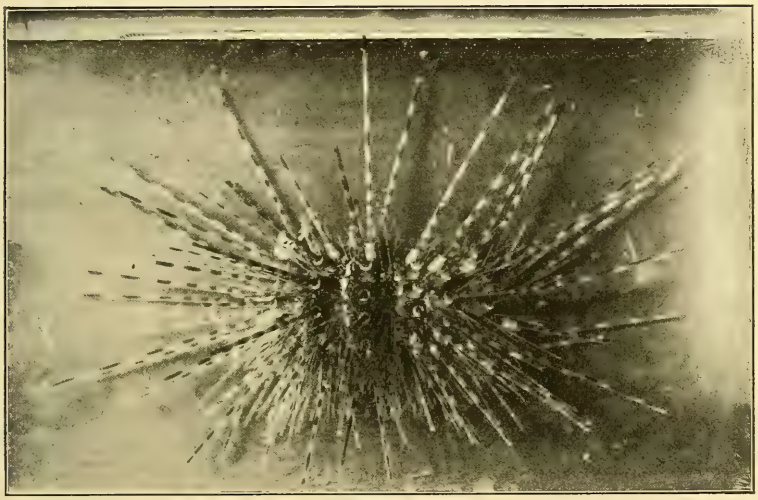


Fig. 3.

bewegung und, da sie auch schon bei verhältnismässig sehr geringen Lichtstärkenabnahmen in auffälligster Weise sichtbar wird, sich zu den von mir geplanten Messungen wesentlich geeigneter erwies.

In der Umgebung der Analöffnung finden sich bei Centrostephanus eigentümliche, schön hellviolette Gebilde, die man merkwürdigerweise als „Stacheln" bezeichnet[1]), obschon sie weder in ihrer Erscheinung an Stacheln erinnern, noch nach ihrer Funktion diesen zugesellt werden können. Wir wollen sie im folgenden nach ihrem charakteristischen Aussehen als „Kölbchen" bezeichnen. Es handelt sich um etwa 25—35 feine, ca. 2—3 mm lange und kaum

1) Ich finde sie zuerst bei Hamann beschrieben in „Beiträge zur Histologie der Echinodermen. 3. Anatomie und Histologie der Echiniden und Spatangiden." 1887.

1 mm dicke weissliche Röhrchen mit einer kolbenförmigen, schön hellvioletten Verdickung an ihrem freien Ende. Sie sind zu je drei bis vier teils auf den ambulacralen, teils auf den interambulacralen Platten[1]) in einem Abstande von 1—2 cm vom aboralen Pole auf kleinen flachen Erhebungen so lose befestigt, dass sie schon bei zartem Anfassen mit einer feinen Pinzette sich von der Unterlage lösen. In ihrer Umgebung finden sich in grosser Zahl etwa 1—2 cm lange, harte, spitze, weisse Stacheln, die bei jedem Versuche, die Kölbchen mit der Pinzette zu fassen, von allen Seiten wie zum Schutze über ihnen zusammenschlagen.

Diese violetten Kölbchen sieht man häufig lebhaft rotierende Bewegungen ausführen; die dabei von ihnen beschriebene Fläche entspricht etwa einem Kegelmantel mit einem Winkel von ca. 30°. Hamann gab an, sie bewegten sich fortwährend, ob der Seeigel in Ruhe sei oder sich langsam oder schnell vom Orte bewege, und auch bei v. Uexküll finde ich nur die Angabe, dass diese Gebilde, „sobald der Seeigel aus seiner Ruhe gestört wird, lebhaft zu rotieren anfangen".

Ich fand nun die überraschende Tatsache, dass diese rotierenden Kölbchenbewegungen in erster Linie und in besonders auffälliger Weise bei Belichtungsabnahme auftreten. Da, wie das Folgende zeigt, schon erstaunlich geringe Lichtstärkenverminderungen lebhafte Rotationsbewegungen auslösen können, war hier ein zu genaueren Messungen über den relativen Helligkeitswert verschieden farbiger Lichter für den Seeigel besonders geeignetes Objekt gefunden.

Die biologische Bedeutung dieser merkwürdigen Reaktion erscheint vorderhand noch unklar; während das Aufrichten der langen Stacheln bei Beschattung wohl als eine Schutzvorrichtung gegen nahende Feinde aufgefasst werden kann, lässt sich ein gleiches für die Rotation der kleinen violetten Kölbchen nicht annehmen. Die mikroskopische Untersuchung der letzteren zeigt (Hamann) auf der Fläche der Kölbchen kleine „Sinneshügel", auf welchen Sinneszellen gruppenweise zusammengetreten seien. Welcher Art letztere sind, lässt sich noch nicht sagen; dass sie nicht etwa den optischen Empfänger für jene Rotierbewegungen darstellen, konnte ich durch

1) Hamann's Angabe, sie fänden sich nur auf den interambulacralen Platten, ist nicht zutreffend.

folgenden Versuch zeigen. Ich schnitt die violetten Kölbchen selbst mit einem Teile ihres Stieles ab, so dass nur noch ein kaum 1 mm langer Rest des letzteren stehen blieb: Bei Beschattung fingen auch diese kurzen Stümpfe regelmässig an, lebhaft zu rotieren. Es muss Aufgabe neuer histologischer Untersuchung sein, den optischen Empfangsapparat für diese merkwürdigen Bewegungen aufzudecken.

Die wesentlichen bei Beschattung wahrzunehmenden Erscheinungen sind folgende: Bringt man einen möglichst frischen Centrostephanus in einem geeigneten Glasgefässe ans helle Fenster, so zeigen die Kölbchen in der Regel zunächst lebhafte Rotation, die aber allmählich träger wird und im allgemeinen nach etwa einer Minute aufhört, so dass die Kölbchen nunmehr völlig ruhig stehen. Führt man nun die Hand einmal rasch an der Fensterseite des Gefässes so vorüber, dass das Tier für einen Bruchteil einer Sekunde leicht beschattet wird, so beginnen nach einer mittleren Latenzzeit von etwa $^1/_2$—$^3/_4$ Sekunden die meisten Kölbchen lebhaft zu rotieren; bleibt die Belichtung jetzt unverändert, so wird die Rotierbewegung bald langsamer und hört schon nach ca. 10—30 Sekunden auf. Wiederholt man die Beschattung öfter in kleinen Pausen, so erfolgt stets aufs neue die Rotation, doch ist es zweckmässig, nach einer Reihe von Versuchen eine längere Pause eintreten zu lassen.

Zu den im folgenden zu schildernden Untersuchungen ist nicht erforderlich, jedesmal zu warten, bis die Kölbchen wieder zur völligen Ruhe gekommen sind: Wenn man ein Tier, dessen Kölbchen in einem bestimmten Tempo rotieren, beschattet, so wird nach $^1/_2$ bis $^3/_4$ Sekunde das Tempo dieser Bewegungen plötzlich ein viel rascheres, um so rascher, je grösser und je plötzlicher die Lichtstärkenabnahme ist.

Lichtstärkenvermehrung löst niemals Bewegung der violetten Kölbchen aus; selbst wenn ich längere Zeit dunkel gehaltene Tiere plötzlich mit dem starken Lichte der Hammerlampe (s. o.) bestrahlte, bewegten die ruhenden Kölbchen sich nicht; bei den in Bewegung befindlichen Kölbchen wird das Tempo der Bewegungen bei stärkerer Belichtungszunahme in der Regel deutlich verlangsamt. Hatte ich z. B. ruhende Kölbchen durch Beschattung zu lebhaftem Rotieren gebracht und erhöhte dann die Lichtstärke durch Wegziehen der beschattenden Hand oder durch Bestrahlung mit einer lichtstarken Lampe, so wurden die Bewegungen auffallend langsamer und die Kölbchen kamen früher zur Ruhe, als es unter

sonst gleichen Umständen bei geringeren Lichtstärken der Fall zu sein pflegte.

Die Auffälligkeit der Erscheinung sowie ihr regelmässiges Eintreten bei sehr geringen Lichtstärkenabnahmen ermöglichen überraschend genaue messende Untersuchungen über die relativen Reizwerte, die verschieden helle und verschieden farbige Lichter für unseren Seeigel haben. Ich bediente mich dazu im wesentlichen zweier Methoden: Die erste lässt sich mit verhältnismässig einfachen

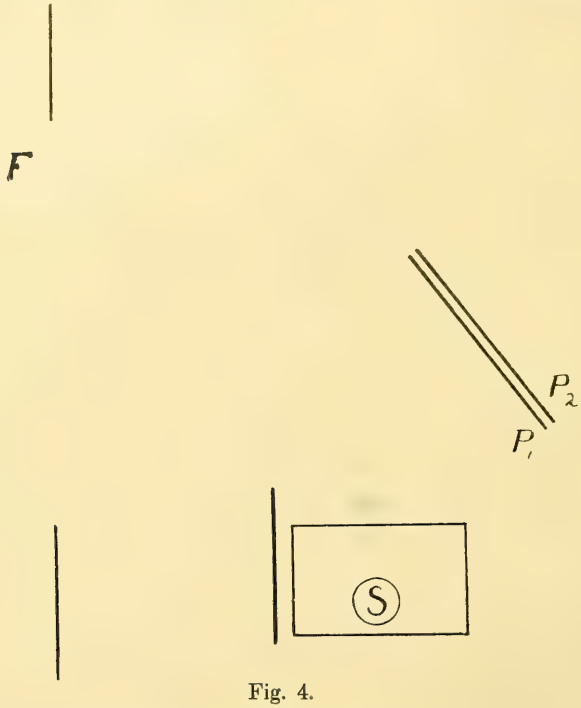


Fig. 4.

Mitteln und ohne besondere Apparate leicht anwenden, und auch der Ungeübte kann sich mit Hilfe dieses auch zur Demonstration geeigneten Verfahrens leicht einen Überblick über die wichtigsten einschlägigen Erscheinungen verschaffen.

Der Seeigel *S* wird in seinem Glasbehälter dem Fenster *F* gegenüber so aufgestellt, wie es Schema Fig. 4 zeigt, und durch einen vor dem Behälter befindlichen mattschwarzen Karton gegen direkt einfallendes Tageslicht geschützt. Zur Belichtung des Tieres dienen matt farbige und graue Papiere, die auf quadratische Kartons von 40 cm Seitenlänge eben aufgespannt sind. Die zwei in ihrer Wir-

kung auf den Seeigel zu prüfenden Papiere P_1 und P_2 werden nun dicht hintereinander so, wie es Fig. 4 zeigt, etwa 10—20 Sekunden über den Behälter gehalten, danach wird rasch das vordere Papier P_1 nach unten weggezogen, so dass nunmehr die von dem zweiten zurückgeworfenen Strahlen das Tier treffen.

Wirkte z. B. erst ein weisses oder hellgraues, danach ein schwarzes oder dunkelgraues Papier, so trat sofort lebhafte Kölbchenbewegung ein, nie im umgekehrten Falle. Da die Meinung verbreitet ist, bei vielen Tieren sei insbesondere die Fähigkeit der Wahrnehmung von Bewegungen ausgebildet und daher auch die Frage aufgeworfen werden könnte, ob hier nicht etwa die Bewegungen der vorgeschobenen Hand (s. o.) bzw. des vorgeschobenen Kartons von wesentlichem Einflusse auf die Erscheinung seien, stellte ich Versuche auch in der folgenden Weise an (vgl. Fig. 5):

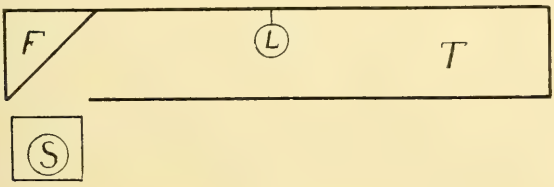


Fig. 5.

In einem langen, innen geschwärzten Tunnel T ist eine elektrische Lampe L leicht verschieblich, welche die unter einem Winkel von 45° zur Achse des Tunnels stehende mattweisse Fläche F bestrahlt. Das von dieser zurückgeworfene Licht kommt zum Behälter mit dem Seeigel S. Wieder zeigt sich, dass geringfügiges Abrücken der Lampe von der Fläche F genügt, um Kölbchenbewegungen auszulösen bzw. vorhandene zu beschleunigen; hierbei ist natürlich jede Bewegungswahrnehmung für die Tiere ausgeschlossen, es mindert sich lediglich die Lichtstärke der Fläche beim Zurückschieben der Lampe. (Auch dieses Verfahren eignet sich gut zu messenden Versuchen.) Man überzeugt sich hier besonders leicht, dass nur plötzliche Lichtstärkenabnahme die fragliche Wirkung auf die Kölbchen hat, während allmähliches Zurückschieben der Lampe viel weniger wirksam oder ganz unwirksam ist.

Auch das einfache Verfahren der Bestrahlung mit verschieden grauen Kartons kann innerhalb gewisser Grenzen zu messenden Versuchen über die kleinsten Lichtstärkenabnahmen dienen, die eben

noch Kölbchenbewegungen hervorrufen. Ich hatte dazu von einer grösseren Serie von grauen Papieren den „Kreiselwert" ermittelt, d. h. am Farbenkreisel diejenigen Sektorengrössen einer weissen und einer schwarzen Kreiselscheibe ermittelt, die erforderlich waren, damit beim Rotieren ein dem jeweils benutzten grauen Papiere möglichst ähnliches Grau entstand.

Die beiden Flächen P_1 und P_2 müssen genau parallel zu einander gehalten werden, denn schon eine Neigungsänderung um wenige Grade kann eine zur Auslösung von Kölbchenbewegungen genügende Lichtstärkenabnahme bedingen.

Ich bezeichne im folgenden die betreffenden grauen und farbigen Scheiben kurz nach ihren „Kreiselwerten". Ein Grau vom Kreiselwerte 100, im folgenden kurz $Grau_{100}$ geschrieben, bedeutet also ein solches Grau, das am Kreisel durch Rotieren eines Sektors von 100° Weiss mit einem Sektor von 260° Schwarz zustande kommt usw.[1]). Es genügte im allgemeinen, dass ich an Stelle des zuerst wirkenden Grau ein für uns nur wenig dunkleres wirken liess, um Bewegungen der Kölbchen hervorzurufen. Hielt ich erst $Grau_{43}$ vor den Seestern und ersetzte dieses rasch durch das etwas dunklere $Grau_{22}$, so erfolgten lebhafte Kölbchenbewegungen, ebenso bei Ersetzen von $Grau_{68}$ durch $Grau_{31}$, von $Grau_{107}$ durch $Grau_{70}$, von $Grau_{56}$ durch $Grau_{35}$, von $Grau_{91}$ durch $Grau_{67}$ usw.

In weiteren Versuchsreihen ermittelte ich die Wirkung abwechselnder Belichtung mit zwei verschieden farbigen, sowie mit einer farbigen und einer grauen Fläche auf die Seeigelkölbchen. Auch für die farbigen Flächen hatte ich den farblosen Helligkeitswert nach den von E. Hering entwickelten Methoden bestimmt, indem ich sie mit dunkeladaptiertem Auge bei so weit herabgesetzter Beleuchtung betrachtete, dass sie mir farblos grau erschienen, und nun am Kreisel die Sektorengrössen der weissen und schwarzen Scheibe ermittelte, die zur Herstellung eines gleich hellen Grau erforderlich waren.

Wir sahen, dass bei Benutzung zweier verschieden heller Grau die Kölbchen sich immer nur dann bewegen, wenn ein für uns

1) Das zu meinen Versuchen benutzte Wollschwarz entsprach einem Kreiselwerte von 6°, d. h. es erschien gleich hell mit einem weissen Sektor von 6°, der vor lichtlosem Grunde rotierte; bei den im folgenden als Kreiselwerte aufgeführten Zahlen sind die betreffenden Werte für den schwarzen Sektor entsprechend eingerechnet.

helleres durch ein für uns dunkleres Grau ersetzt wird; bei Benutzung farbiger Flächen aber zeigt sich, dass Ersetzen eines für uns ziemlich dunklen Blau durch ein für uns deutlich helleres Rot lebhafte Kölbchenbewegungen auslöst. Bestimmen wir aber den farblosen Helligkeitswert der beiden Flächen, d. h. also die Helligkeit, die die beiden Flächen für den total farbenblinden Menschen haben, so zeigt sich, dass das Rot einen verhältnismässig kleinen, das Blau einen viel grösseren Helligkeitswert hat, mit anderen Worten, einem solchen Auge erscheint jenes Blau hell grau, das Rot dagegen viel dunkler grau, obwohl es dem normalen farbentüchtigen Auge heller erscheint.

Von einer annähernden Gleichung zwischen zwei verschieden farbigen oder einer farbigen und einer grauen Fläche können wir dann sprechen, wenn weder bei Ersetzen der ersten Fläche durch die zweite, noch bei Ersetzen der zweiten durch die erste eine merkliche Bewegung der Kölbchen eintritt. (Vgl. z. B. die folgenden Beispiele für ein bestimmtes Gelb und Blau, ein bestimmtes Rot und Dunkelgrau usw.)

Ich setze nur einige wenige der von mir mit verschieden farbigen und mit farbigen und grauen Flächen angestellten Versuche zur Erläuterung des Gesagten her:

Bei Ersetzen von Rot_{15} durch Gelb_{120} erfolgt keine Kölbchenbewegung,
„ „ „ Gelb_{120} „ Rot_{15}: lebhafte Bewegung der Kölbchen,
„ „ „ Rot_{15} „ Grau_{122}: nichts,
„ „ „ Grau_{122} „ Rot_{15}: lebhafte Bewegung,
„ „ „ Grau_{122} „ Gelb_{120}: nichts,
„ „ „ Gelb_{120} „ Grau_{122}: nichts,
„ „ „ Weiss_{360} „ Gelb_{120}: lebhafte Bewegung,
„ „ „ Gelb_{120} „ Weiss_{360}: nichts,
„ „ „ Hellblau_{122} „ Rot_{15}: lebhafte Bewegung,
„ „ „ Hellblau_{122} „ Gelb_{120}: nichts,
„ „ „ Gelb_{120} „ Hellblau_{122}: nichts,
„ „ „ Grün_{141} „ Orange_{37}: lebhafte Bewegung,
„ „ „ Gelbgrün_{184} „ Grün_{141}: deutliche, aber nicht sehr starke Bewegung,
„ „ „ Gelbgrün_{184} „ Violett_{51}: starke Bewegung,

Bei	Ersetzen	von	Violett$_{51}$	durch	Rot$_{15}$: starke Bewegung,
„	„	„	Grau$_{102}$	„	Violett$_{51}$: starke Bewegung,
„	„	„	Grün$_{184}$	„	Grau$_{102}$: lebhafte Bewegung,
„	„	„	Grau$_{102}$	„	Grün$_{184}$: nichts,
„	„	„	Grün$_{184}$	„	Bläulichrot$_{45}$; sehr starke Bewegung,
„	„	„	Bläulichrot$_{45}$	„	Rot$_{15}$: lebhafte Bewegung,
„	„	„	Rot$_{30}$	„	Rot$_{15}$: deutliche, aber nicht sehr lebhafte Bewegung,
„	„	„	Gelbgrün$_{190}$	„	Gelbrot$_{37}$: starke Bewegung,
„	„	„	Gelbgrün$_{190}$	„	Grün$_{141}$: deutliche, aber schwache Bewegung,
„	„	„	Grün$_{141}$	„	Gelbgrün$_{190}$: nichts,
„	„	„	Blau$_{103}$	„	Orange$_{37}$: starke Bewegung; (das Blau ist für unser Auge viel dunkler als das Orange),
„	„	„	Rot$_{15}$	„	Grau$_{15}$: nichts; (das Rot ist für uns leuchtend hell und viel heller als das Grau),
„	„	„	Grau$_{15}$	„	Rot$_{15}$: nichts.

Aus allen diesen oft wiederholten Versuchen ergibt sich folgendes: Zwei farbige Flächen, die auf Centrostephanus wie verschieden helle Flächen wirken, sind in dem gleichen Sinne für den total farbenblinden Menschen verschieden; zwei farbige Flächen, die auf Centrostephanus wie zwei untereinander angenähert gleich helle Flächen wirken, sind für den total farbenblinden Menschen in der Helligkeit einander sehr ähnlich oder gleich. Mit anderen Worten, die verschieden farbigen Flächen wirken auf die Kölbchen dieses Seeigels durchweg ähnlich oder ganz so, wie auf das Auge eines total farbenblinden Menschen, gleichgültig, wie die farbigen Flächen normalen oder partiell farbenblinden Menschenaugen erscheinen.

Schon diese einfachen und auch ohne eingehendere Kenntnis der Farbenlehre unschwer zu wiederholenden Versuche genügen, um zu zeigen, dass auch bei Centrostephanus die Sehqualitäten jenen des total farbenblinden und des dunkeladaptierten normalen Menschen sehr ähnlich oder gleich sind. Bei der Empfindlichkeit der fraglichen Tiere für kleine Lichtstärkenunterschiede schien der Versuch

von grossem Interesse, mit Hilfe eines weiteren neuen, von mir ausgearbeiteten Verfahrens noch genauere Bestimmungen vorzunehmen. Ich bediente mich dazu eines neuen Apparates, der sich mir auch zu vielen anderen Lichtsinn-Untersuchungen gut geeignet erwies. Über seine Einzelheiten werde ich in anderem Zusammenhange ein-

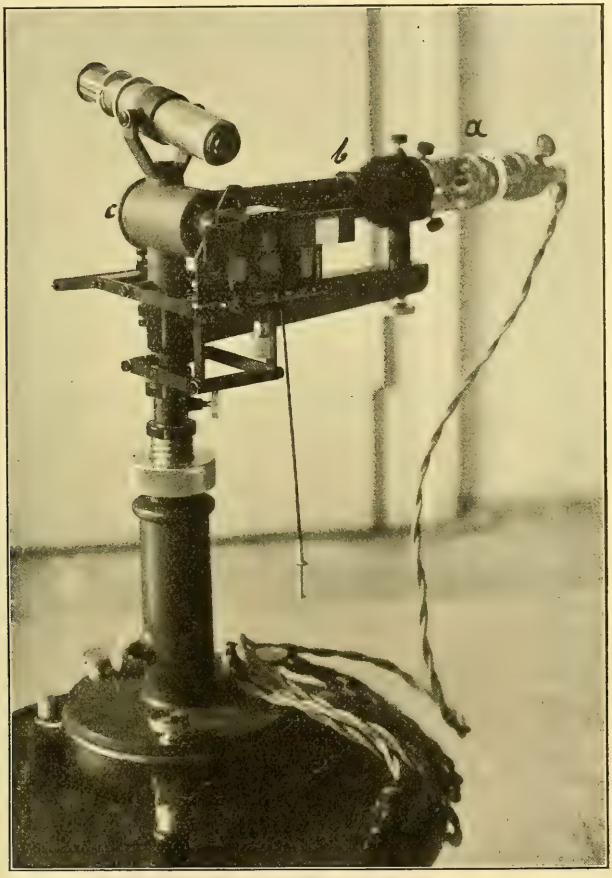


Fig. 6.

gehender berichten; im folgenden schildere ich ihn nur so weit, als zum Verständnisse unserer Seeigelmessungen erforderlich erscheint. Von einer bei *a* (Fig. 6) befindlichen Nernstlampe wird mit Hilfe eines in der Röhre *b* angebrachten Linsensystems und einer bei *c* unter einem Winkel von 45 ° stehenden Spiegelvorrichtung vor dem Apparate eine kreisförmige Fläche in allen ihren Teilen gleichmässig

und ziemlich stark beleuchtet. Der Durchmesser dieser leuchtenden Fläche beträgt in einem Abstande von etwa 20 cm von der Frontlinse des Apparates ca. 1,5 cm. Dicht vor der Frontlinse ist leicht beweglich ein Doppelrahmen angebracht; seine obere Hälfte dient zur Aufnahme eines Schiebers mit je einem roten, gelben, grünen und blauen Glase; die Durchlässigkeitswerte sind für jedes dieser Gläser genau bestimmt. Die untere Hälfte des Rahmens trägt zwei spitzwinklige, farblos graue Keile, die mittels einer Schraube so gegeneinander verschieblich sind, dass die Menge des von ihnen durchgelassenen Lichtes innerhalb weiter Grenzen messbar variiert werden kann. Die jeweilige Stellung der beiden Keile wird an einer Skala abgelesen, die entsprechende Menge des durchgelassenen Lichtes ergibt sich aus einem beigegebenen Diagramm.

Eine einfache Hebelbewegung gestattet nun, das zu untersuchende Objekt abwechselnd mit einem gesättigt farbigen Lichte und unmittelbar anschliessend, ohne Zwischenbelichtung, mit dem angenähert farblosen Lichte zu bestrahlen. Ein mit dem Apparate verbundenes Fernrohr auf kleinen Abstand ermöglicht die Beobachtung des jeweils untersuchten Objektes bei einer zirka achtmaligen Vergrösserung [1]).

In einer ersten Versuchsreihe wurden bei Centrostephanus, um ein Urteil über die Grenzen zu erhalten, innerhalb derer hier noch genaue Messungen möglich sind, die kleinsten Lichtstärkenverminderungen bestimmt, bei welchen noch regelmässig Kölbchenbewegungen auftraten; zu dem Zwecke wurde in der oberen Rahmenhälfte der Schieber mit den farbigen Gläsern durch einen solchen mit verschiedenen farblos grauen ersetzt, und nun für ein mittleres Grau durch Beobachtung bei verschiedenen Stellungen der Graukeile ermittelt, wann bei Belichtungswechsel durch Hebelverstellung in beiden Richtungen keine Kölbchenbewegungen erfolgten. Begannen die Kölbchen bei Übergang von den Graukeilen zum Grauglase zu rotieren, so zeigte dies an, dass die von den Graukeilen durchgelassene Lichtmenge zu gross war; begannen die Kölbchen bei Übergang von dem Grauglase zu den Keilen zu rotieren, so war die von letzteren durchgelassene Lichtmenge zu klein. Diese Versuche wurden in einem mässig verdunkelten Zimmer vorgenommen. Jedes Reizlicht

1) Der Apparat wird von C. Zeiss, Jena, unter dem Namen Differential-Pupilloskop in Handel gebracht.

liess ich vor dem Belichtungswechsel etwa 10—15 Sekunden lang auf die Tiere wirken, nach je 3—4 Versuchen wurde eine Pause von mehreren Minuten gemacht. Die Verstellung der Keile zwischen je zwei Versuchen und die Ablesungen wurden von einem Mitarbeiter mit Hilfe eines Taschenlämpchens mit rotem Lichte vorgenommen.

Bei allen folgenden Angaben ist die Menge des von den Graukeilen durchgelassenen Lichtes in Prozenten der Gesamtlichtstärke des auffallenden Lichtes ausgedrückt. Ich führe nur ein Beispiel von vielen solchen Versuchsreihen an.

Bei Belichtungswechsel erfolgte für ein bestimmtes Grau keine deutliche Kölbchenbewegung, wenn die von den Keilen durchgelassene Lichtmenge zwischen 8,3 % und 11,8 % wechselte; betrug die durchgelassene Lichtmenge mehr als 11,8 %, so erfolgte bei Übergang von den Keilen zum Grauglase regelmässig Kölbchenbewegung, betrug die von den Keilen durchgelassene Lichtmenge weniger als 8,3 %, so erfolgte bei Übergang von dem Grauglase zu den Keilen regelmässig Kölbchenbewegung [1]; einmal erfolgten auch bei 8,3 % schon Bewegungen der Kölbchen.

Zur Beurteilung dieser Werte vergleichen wir dieselben mit der Unterschiedsempfindlichkeit [2]) des normalen Menschenauges für Helligkeiten unter gleichen Bedingungen. Ich ging dabei in der Weise vor, dass ich an die Stelle der Tiere eine mattweisse Fläche brachte, auf welcher also jetzt eine scharf umschriebene hell beleuchtete kreisförmige Fläche erschien. Es wurden für das gleiche Grauglas jene Stellungen der Graukeile aufgesucht, wo bei Belichtungswechsel die Fläche für unser Auge nicht merklich heller oder dunkler wurde.

In einer solchen Versuchsreihe ergab sich, dass bei einem Durchlässigkeitswerte der Graukeile von 11,8 % und von 10,4 %

1) In Versuchen, die diesen Grenzwerten nahe liegen, fangen bei Belichtungswechsel in der Regel nicht alle, sondern nur einige wenige Kölbchen an zu rotieren; ihre Bewegungen sind dann nicht sehr lebhaft und kommen bald wieder zur Ruhe. Je grösser die Lichtstärkenunterschiede sind, um so mehr Kölbchen bewegen sich, und um so lebhafter und länger andauernd sind ihre Bewegungen.

2) Die bei den Tieren erhaltenen Werte dürfen wir noch nicht als Maass ihrer Unterschiedsempfindlichkeit ansehen; denn die kleinsten Werte auf welche die Tiere sichtbar reagieren, brauchen nicht auch die kleinsten von ihnen eben noch empfundenen zu sein; ihre Unterschiedsempfindlichkeit wird also mindestens ebenso gross, im allgemeinen aber noch grösser sein, als den auf dem angegebenen Wege erhaltenen Werten für die kleinsten eben noch zu Reaktionen führenden Lichtstärkenunterschieden entspricht.

die Fläche bei Belichtungswechsel ihre Helligkeit für mich nicht merklich änderte; auch bei einem Durchlässigkeitswerte von 9,3 % konnte ich noch keinen deutlichen Helligkeitsunterschied wahrnehmen. Bei einem Durchlässigkeitswerte von 8,3 % wurde die Fläche bei Übergang zur Keilbelichtung eben merklich dunkler (das Grau des Grauglases hatte nicht genau die gleiche Färbung, wie das von den Keilen durchgelassene Grau, doch verursacht dies keinen für die vorliegenden Versuche nennenswert in Betracht kommenden Fehler).

Diese Messungen lehren uns die höchst interessante Tatsache, dass nahezu die kleinsten Lichtstärkenunterschiede, die von einem normalen Menschenauge noch eben als Helligkeitsverschiedenheiten wahrgenommen werden, auch genügen, um bei unseren Seeigeln noch regelmässig Kölbchenbewegungen hervorzurufen. —

Die messenden Versuche mit farbigen Glaslichtern nahm ich in entsprechender Weise vor und kam dabei zu folgenden Ergebnissen:

Es wirkte das Grau der Graukeile für Centrostephanus gleich mit dem von mir benutzten Rot bei einer mittleren Durchlässigkeit der Keile $= < 0{,}8$ %, mit dem von mir benutzten Blau bei einer solchen von 11,1—14,8 %[1]).

Bei meinen bisherigen Untersuchungen über die Sehqualitäten der Tiere hatte ich die bei letzteren gefundenen Lichtreaktionen grossenteils zu den Helligkeitsempfindungen des Menschen in Beziehung gebracht. Man glaubte, hierin einen Einwand gegen meine Untersuchungen finden zu können; für den mit der wissenschaftlichen Farbenlehre Vertrauten erledigt sich ein solches Bedenken leicht, aber es schien mir in anderer Hinsicht von Interesse, zu zeigen, dass jene Bezugnahme auf unsere Helligkeitsempfindungen durchaus nicht unumgänglich ist, um den Nachweis der totalen Farbenblindheit für alle bisher untersuchten Wirbel-

---

1) Alle an den violetten Kölbchen vorgenommenen Messungen, über die ich hier kurz berichtet habe, wiederholte ich auch an den langen Stacheln von Centrostephanus, durchweg mit wesentlich gleichen Ergebnissen; ich berichte hierüber nicht im einzelnen, da diese Reaktionen infolge der verhältnismässig trägen Bewegungen der Stacheln weniger eindringlich und daher insbesondere bei kleineren Lichtstärkenunterschieden nicht so leicht zu beobachten sind, auch vielfach schon nach zwei- bis dreimaliger Wiederholung der Versuche undeutlich bzw. ganz unmerklich werden.

losen zu erbringen. Ich nahm daher die Frage wiederum von einer neuen Seite in Angriff, indem ich jene „objektiven Lichtreaktionen“ bei Tieren nicht zu „subjektiven Helligkeitsempfindungen“, sondern zu „objektiven Lichtreaktionen“ beim Menschen, und zwar zum Pupillenspiele in Beziehung brachte.

Wir wissen aus Untersuchungen von Sachs (1893), dass für den Grad der Verengerung unserer Pupille bei Bestrahlung mit farbigen Lichtern die Helligkeit massgebend ist, in welcher uns letztere erscheinen; es fehlte aber bisher die Möglichkeit, die fraglichen „pupillomotorischen Reizwerte“ farbiger Lichter für den Menschen zu den Reizwerten der gleichen Lichter für verschiedene Tiere in Beziehung zu bringen und beide messend zu verfolgen. Auch diese Aufgabe konnte ich mit unserem neuen Apparate mit Erfolg in Angriff nehmen. Ich komme darauf in anderem Zusammenhange ausführlicher zurück und beschränke mich hier auf die für die Frage nach den Sehqualitäten unseres Seeigels wichtigsten Punkte.

In nebenstehender Tabelle habe ich in aller Kürze einen kleinen Teil der Ergebnisse zahlreicher Messungen bei verschiedenen Menschen und Tieren zusammengestellt. Ich bespreche zunächst nur die Reizwerte der roten und blauen Lichter.

Motorische Reizwerte der farbigen Glaslichter.

Die Zahlen geben die zu den motorischen Gleichungen erforderlichen Mengen des von den Graukeilen durchgelassenen Vergleichslichtes in Prozenten des auffallenden Lichtes.

	Normaler Mensch	Relativ Blausichtiger Rotgrünblinder („Rotblinder“)	Total Farbenblinder	Taube	Nachtvogel	Sepia	Bienen	Centrostephanus	Psammobia
Rot	9-11	1,5-2,2	< 0,6	7,3-9,3	0,9-1,1	< 0,6	< 0,6	< 0,8	< 1,0
Blau	1,5-2,5	2-3	9,9-11,8	0,8-0,9	7,4-8,8	9,3-11,1	8,3-11,1	11,1-14,8	8,3-14,8

Untersuchen wir am Pupilloskop normale und farbenblinde Menschen auf ihr Pupillenspiel bei Bestrahlung mit farbigen Lichtern, so lassen sich, wie die ersten drei Stäbe der Tabelle zeigen, im allgemeinen (auf Einzelheiten ist hier nicht einzugehen) drei voneinander gesonderte Gruppen unterscheiden.

In dem ersten Stabe sind die durchschnittlichen pupillomotorischen Reizwerte für eine Reihe von normalen, farbentüchtigen Menschen

verzeichnet. Die relativ blausichtigen Rotgrünblinden (sogenannten „Rotblinden“ oder „Protanopen“) unterscheiden sich, wie der zweite Stab zeigt, vom Normalen durch einen verhältnismässig kleinen motorischen Reizwert des Rot, während jener für Blau von dem für den Normalen nicht wesentlich verschieden ist[1]). Für den total Farbenblinden (dritter Stab) ist der motorische Reizwert des Rot noch beträchtlich kleiner, als für den „Rotblinden“, der motorische Reizwert des Blau dagegen viel grösser als beim Normalen und beim Rotblinden. Diese drei Gruppen von Reizwerten sind durchaus charakteristisch für die betreffende Art von Farbensinn bzw. Farbenblindheit und es ist also ausgeschlossen, dass Jemand, bei dem die verschiedenen farbigen Lichter die für den total Farbenblinden charakteristischen motorischen Reizwerte zeigen, dennoch Farbensinn haben könnte. Ich hebe diese für den Fachmann selbstverständliche Tatsache nur deshalb besonders hervor, weil Laien in der Farbenlehre wiederholt die Meinung vertreten haben, es könne ein Wesen, trotzdem es die für den total Farbenblinden charakteristischen Reaktionen zeige, doch auch Farbensinn haben.

Ich habe nun eine Reihe von Wirbellosen in der eben angedeuteten Weise untersucht und bei allen eine ähnliche oder die gleiche Abhängigkeit ihrer Reaktionen von der Farbe des Reizlichtes gefunden, wie sie das Pupillenspiel des total farbenblinden Menschen zeigt. (In der Tabelle sind nur einige wenige der von mir untersuchten Tiere verzeichnet.) —

Durch die neuen Untersuchungen mit dem Pupilloskop werden wir nach zwei Richtungen gefördert: Einmal sind wir jetzt in der Lage, so verschiedene Arten von Lichtreaktionen bei Tieren, wie das Pupillenspiel der Vögel und Cephalopoden, die Bewegungen der Bienen, Krebse usw. zum Hellen (bzw. zum Dunkeln), die Retraktionsbewegungen bei Psammobia und Serpula, die Kölbchenbewegungen bei Centrostephanus u. a. m., alle mit den gleichen, physikalisch genau bestimmten farbigen Glaslichtern zu untersuchen und die Reizwerte der letzteren jedesmal durch ein

1) Für die relativ gelbsichtigen Rotgrünblinden (sogenannten „Grünblinden“ oder „Deuteranopen“) sind die Helligkeitswerte der verschiedenen farbigen Lichter jenen beim Normalen ähnlich oder gleich, daher auch die motorischen Reizwerte hier anscheinend keine wesentlich anderen als beim Normalen. Ich komme darauf in anderem Zusammenhange zurück.

und dasselbe kontinuierlich variable Vergleichslicht messend zu bestimmen. Ferner brauchen wir die so erhaltenen Werte nicht mehr zu unseren Helligkeitsempfindungen in Beziehung zu bringen, sondern können sie auf die in gleicher Weise bestimmten pupillomotorischen Reizwerte der gleichen farbigen Lichter für das normale bzw. farbenblinde Menschenauge beziehen.

In Tausenden von Einzelversuchen bei monatelangen Untersuchungen an einer grossen Reihe verschiedener Tierarten konnte ich mich immer aufs neue davon überzeugen, wie überraschend genaue Messungen mit der hier geschilderten Methode möglich werden [1]). Dass die auf dem neuen Wege gewonnenen Ergebnisse mit den früher von mir auf anderen Wegen erhaltenen weitgehende Übereinstimmung zeigen, ist eine erfreuliche Gewähr für die Zuverlässigkeit dessen, was ich bisher über die Sehqualitäten der Tiere habe mitteilen können.

IV. Zusammenfassung.

1. Unter den Seesternen wird für die Astropectiniden der Nachweis erbracht, dass ihre Füsschen hochgradig lichtempfindlich sind. Diese werden bei Belichtung nach kurzer Latenzzeit eingezogen und es schliesst sich die Ambulacralrinne über ihnen.

Rote Reizlichter haben hier, wie bei allen Wirbellosen, verhältnismässig geringe, grüne und blaue Lichter eine viel grössere Wirkung, auch dann, wenn sie unserem normalen Auge dunkler erscheinen als das Rot. Bei Dunkelaufenthalt zeigen die Füsschen eine adaptative Empfindlichkeitssteigerung von beträchtlichem Umfange.

2. Für manche Holothurienarten liess sich eine bisher nicht bekannte ausgesprochene Lichtempfindlichkeit der Mundtentakeln nachweisen, die bei Belichtung eingezogen werden. Auch hier konnte eine deutliche adaptative Änderung der Lichtempfindlichkeit nachgewiesen und dargetan werden, dass roten Reizlichtern gegenüber grünen und blauen ein relativ sehr geringer Reizwert zukommt.

3. Unter den Echiniden liess sich bei Centrostephanus longispinus eine bisher nicht gekannte Lichtreaktion nachweisen und zeigen, dass die violetten Kölbchen in der Umgebung des aboralen

1) Ausführlicheres hierüber werden einige demnächst erscheinende Abhandlungen bringen.

Poles schon bei sehr geringer Lichtstärkenverminderung nach einer Latenzzeit von $^1/_2$—1 Sekunde anfangen, lebhaft zu rotieren.

4. Es werden neue Methoden entwickelt, um diese Lichtreaktionen genauer, auch messend, zu verfolgen und es wird so zum ersten Male der Nachweis erbracht, dass fast die kleinsten von einem normalen Menschenauge noch eben als Helligkeitsverschiedenheiten wahrgenommenen Lichtstärkenunterschiede genügen, um bei Centrostephanus Bewegungen der violetten Kölbchen hervorzurufen.

5. Es wird bei den neuen Untersuchungen von einer direkten Bezugnahme auf die Helligkeitsempfindungen des Menschen abgesehen und zum ersten Male durch vergleichende Messungen der Nachweis erbracht, dass die durch Reizung mit farbigen Lichtern hervorgerufenen Reaktionen bei Centrostephanus und bei anderen Wirbellosen eine ähnliche oder die gleiche Art der Abhängigkeit von der Wellenlänge zeigen, wie die Pupillenreaktionen des total farbenblinden Menschen bei Untersuchung mit den gleichen farbigen Lichtern.

6. Damit ist auf einem neuen Wege dargetan, dass auch bei Centrostephanus die Sehqualitäten weitgehende Übereinstimmung mit jenen bei anderen Wirbellosen und beim total farbenblinden Menschen zeigen und von jenen des normalen, farbentüchtigen und des partiell farbenblinden Menschen in ganz charakteristischer Weise verschieden sind.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie der kgl. Universität Neapel.)

Wassergehalt und Temperatur der ausgeatmeten Luft.

Von

G. Galeotti.

(Mit 1 Textfigur.)

In Band 155 dieses Archivs, auf S. 231, befindet sich eine Arbeit von A. Loewy und H. Gerhartz, die sich eingehend mit meinen Untersuchungen über die Wassermenge in der ausgeatmeten Luft[1]) beschäftigt. In dieser Arbeit werden einige Bemerkungen gemacht, auf die es mir angemessen erscheint, folgendes zu erwidern:

1. Loewy und Gerhartz sind zu einer sehr interessanten Schlussfolgerung gelangt, nämlich dass die ausgeatmete Luft nicht die Temperatur des Blutes hat, sondern eine beträchtlich niedrigere, d. h. 32,0—35,25° C. Auch die Lungen sollen eine niedrigere Temperatur als das Blut haben, nämlich 35° C.

Die ausgeatmete Luft soll mit Wasser gesättigt sein, aber die Menge dieses Wassers pro 1 Liter Luft, bei der Temperatur von ca. 34° C., muss natürlich geringer sein als die für 1 Liter Luft bei der Temperatur von 37° C. berechnete. In dieser Hinsicht schliessen die oben genannten Autoren folgendermaassen:

„Nimmt man die von Galeotti gefundene Wassermenge in 0,0342 g pro Liter Luft als richtig an, so würde dies eine volle Sättigung bei ca. 34° C., d. h. also bei der Temperatur, die wir tatsächlich im Mittel gefunden haben, bedeuten."

In der Tat erschien mir diese Schlussfolgerung von Loewy und Gerhartz der grössten Beachtung so würdig, dass ich mir

1) Galeotti, Über die Ausscheidung des Wassers bei der Atmung. Biochem. Zeitschr. Bd. 46 S. 173. 1912.

vornahm, sofort einige Bestimmungen in diesem Sinne auszuführen, deren Ergebnisse ich auf den folgenden Seiten anführen werde.

Ich will indessen bemerken, dass ich bei den Überlegungen, die ich in dieser früheren Arbeit anstellte, in der ich behauptete, dass der Feuchtigkeitsgrad der ausgeatmeten Luft ungefähr 0,78 sei, mich auf die von allen Autoren ohne Unterschied angenommene Ansicht gestützt hatte, dass die ausgeatmete Luft die Temperatur von 37° C. hat.

2. Loewy und Gerhartz bemerken ferner, meine experimentellen Daten seien unvollständig, weil auf den von mir in der zitierten Arbeit beigegebenen Tabelle die Werte der Atemtiefe und des Atemvolums fehlten.

Ich habe diese Werte auf meinen Tabellen der Kürze halber ausgelassen, da sich mir keine ganz bestimmte und konstante Beziehung zwischen den oben erwähnten Werten und der mit der Atmung ausgeschiedenen Wassermenge ergab. Dies bemerken übrigens auch Loewy und Gerhartz hinsichtlich der Temperatur der ausgeatmeten Luft. Sie sagen (S. 239), dass, obwohl bei ihren Versuchen die in die Lungen eintretende Luftmenge beträchtlich variierte, dennoch die Temperatur der ausgeatmeten Luft innerhalb sehr beschränkter Grenzen blieb; auf der folgenden Seite fügen sie hinsichtlich der an einem zwölfjährigen Knaben gemachten Bestimmungen hinzu: „Auffallend gering sind die Temperaturdifferenzen trotz erheblicher Modifikationen der Atemtiefe und Atemgrösse."

Auf jeden Fall will ich, um die Darlegung meiner Untersuchungen zu vervollständigen, hier die Tabellen meiner experimentellen Daten nochmals anführen, indem ich die Werte der Atemtiefe und des Atemvolums pro Minute hinzufüge.

3. Loewy und Gerhartz haben endlich gefunden, dass ich die Differenzen zwischen der mit der Inspiration eingeführten und mit der Exspiration ausgeschiedenen Wassermenge hätte berechnen sollen, um in jedem Falle zu sehen, welches die von den Lungen abgetretene Wassermenge sei.

Bei meinen Experimenten habe ich — wie sich auch aus den früheren Tabellen ergibt — stets (auf direktem Wege) die Feuchtigkeit der eingeatmeten Luft bestimmt in der Annahme, dass ihr Feuchtigkeitsgrad den Feuchtigkeitsgrad der ausgeatmeten Luft beeinflussen könnte. Ich konstatierte aber, dass, ausser im Falle einer völligen Trockenheit der eingeatmeten Luft oder im Falle einer

Übersättigung bei hoher Temperatur, keine Beziehung zwischen Feuchtigkeit der eingeatmeten Luft und Menge des mit der Atmung abgegebenen Wassers besteht. Ich unterliess es ferner, die Unterschiede zwischen diesen beiden Werten zu berechnen, weil ich der Ansicht war, dass sie in Wirklichkeit keine Bedeutung hinsichtlich des Zustandes oder der Funktion der Lungen hätten. Nimmt man die Schlussfolgerungen von Loewy und Gerhartz an, dass die eingeatmete Luft stets mit Wasser gesättigt sei und die mit der Atmung ausgeschiedene Wassermenge einfach von der Temperatur der aus den Lungen kommenden Luft abhänge, so haben die oben erwähnten Unterschiede eine noch geringere Bedeutung, weil man sofort einsieht, dass aus der Lungenoberfläche so viel Wasser ausdünsten muss, als eben genügt, um die in ihnen enthaltene Luft, je nach der Temperatur der Lungen, eben zur Sättigung zu bringen. Wenn die eingeatmete Luft reich an Wasser ist, wird weniger Wasser von der Lungenoberfläche verdunsten; enthält jene nur spärliches Wasser, so wird mehr Wasser von der Lungenoberfläche verdunsten. Jedenfalls sieht man sofort, dass bei dieser Hypothese die Gesamtmenge des mit der Atmung abgegebenen Wassers von der Temperatur und mithin von den funktionellen Verhältnissen der Lungen abhängt; die aus den Lungen stammende Wassermenge hängt dagegen nach dem physikalischen Gesetz der Sättigung nur von der mit der Inspiration eingeführten Wassermenge ab. Vom Gesichtspunkt der Atmungsfunktion kann also nur die erste Angabe von Interesse sein und nicht die zweite.

Dieser zweite Wert kann dagegen von Bedeutung sein, wenn man mit Genauigkeit die Wasserbilanz feststellen und untersuchen will, wieviel Wasser auf dem Lungenwege verloren geht. Dies habe ich in der (gemeinschaftlich mit Signorelli ausgeführten) Arbeit getan, in der eben diese Bilanzen aufgestellt wurden.

Auf Seite 275 des 41. Bandes der Biochemischen Zeitschrift steht hinsichtlich der ausgeatmeten Wassermenge geschrieben: „Ausgeatmetes Wasser. Dieses ergab sich aus direkten Bestimmungen, die uns die Menge des mit der Atmung in 4 Minuten abgegebenen Wassers ergaben. Natürlich wurde die Menge des Wassers der inspirierten Luft abgezogen; auf diese Weise war es leicht, die Menge des in 24 Stunden durch die Lungen abgegebenen Wassers zu finden.“

I. Menge des in der ausgeatmeten Luft enthaltenen Wassers unter Berücksichtigung der spirometrischen Daten.

Hinsichtlich aller technischen Angaben verweise ich den Leser auf meine frühere Arbeit.

Ich habe die Werte der Atemtiefe und des Atemvolums pro Minute leicht berechnet, weil ich in meinen Versuchsprotokollen stets bei jedem Experiment die Zahl der Exspirationen und die Menge — in Litern — der in 4 Minuten ausgeatmeten Luft notierte.

A. Menge des in einem Liter ausgeatmeter Luft enthaltenen Wassers bei verschiedenen Personen und bei verschiedenen Umgebungstemperaturen.

Diese Versuche wurden an sieben Personen ausgeführt und in verschiedenen Zeitabschnitten, in denen die Temperatur der Umgebung ca. 12°, 15—16°, 24—25° betrug.

Tabelle I.

Umgebungstemperatur ca. 12°. Kältegefühl.

Datum	Versuchsperson	Temp. d. Umgebung ° C.	Wassergehalt eines Liters Luft der Umgebung	Atemzahl pro Minute	Wassergehalt eines Liters ausgeatmeter Luft	Atemtiefe ccm	Minutenvolum Liter
3. März 10h a.m.	Cicconardi, Gaetano	12,5	0,0035	10,4	0,0329	802	8,33
4. „ 9h „ „	ders.	12,5	0,0034	10,4	0,0327	674	7,00
7. „ 10h „ „	ders.	12,5	0,0040	10,4	0,0328	750	7,80
9. „ 10h „ „	ders.	12	0,0039	10	0,0328	747	7,47
3. Febr. 9h „ „	Galeotti, Gino	12	0,0048	10	0,0324	734	7,34
6. „ 9h „ „	ders.	12	0,0050	10	0,0327	688	6,88
11. „ 8h „ „	ders.	12,5	0,0075	10	0,0322	679	6,79
12. „ 8h „ „	ders.	12,5	0,0055	10	0,0322	736	7,36
17. „ 9h „ „	ders.	13	0,0040	10	0,0329	702	7,02
9. März 10h „ „	ders.	12,5	0,0035	10	0,0325	740	7,40
11. „ 9h „ „	ders.	12,5	0,0034	10	0,0325	728	7,28

Tabelle II.

Umgebungstemperatur 15—16°.

Datum	Versuchsperson	Temp. der Umgebung ° C.	Wassergehalt eines Liters Luft der Umgebung	Respirationszahl p. Min.	Wassergehalt eines Liters ausgeatmeter Luft	Atemtiefe ccm	Minutenvolum Liter
26. März 5h p.m.	Galeotti, Gino	14,5	0,00593	10	0,0340	722	7,22
11. „ 10h a. „	ders.	15	0,00742	10	0,0339	750	7,50
12. „ 3h p. „	ders.	15	0,00551	10	0,0344	728	7,28
31. „ 3h „ „	ders.	15	0,00607	10	0,0345	760	7,60
2. April 10h a.m.	ders.	15	0,00618	10	0,0340	730	7,30

Datum	Versuchsperson	Temp. der Umgebung ° C.	Wassergehalt eines Liters Luft der Umgebung	Respirationszahl p. Min.	Wassergehalt eines Liters ausgeatmeter Luft	Atemtiefe ccm	Minutenvolum Liter
28. März 10h a.m.	Cicconardi, Gaetano	15,5	0,00607	14,1	0,0344	412	5,67
29. „ 10h „ „	ders.	16	0,00637	14,5	0,0343	685	9,92
29. „ 4h p.m.	ders.	16	0,00637	15,3	0,0343	616	9,42
30. „ 10h a.m.	ders.	16	0,00687	13,7	0,0347	617	8,45
30. „ 2h p.m.	ders.	16	0,00687	13,3	0,0343	589	7,82
2. April 10h a.m.	ders.	16	0,00618	13,3	0,0343	640	8,50
28. März 10h a.m.	Cicconardi, Giuseppe	15,5	0,00607	16	0,0330	325	5,20
29. „ 10h „ „	ders.	16	0,00637	16	0,0335	487	7,80
29. „ 4h p.m.	ders.	16	0,00637	16	0,0344	430	6,88
30. „ 10h a.m.	ders.	16	0,00687	15,7	0,0325	470	7,37
30. „ 2h p.m.	ders.	16	0,00687	12,6	0,0328	518	6,54
28. März 10h a.m.	Pentimalli, Francesco	15,5	0,00607	12,6	0,0341	581	7,32
28. „ 3h p.m.	ders.	15,5	0,00607	12,6	0,0338	473	5,95
29. „ 10h a.m.	ders.	16	0,00637	12	0,0359	596	7,16
29. „ 4h p.m.	ders.	16	0,00637	11,4	0,0338	570	6,50
29. „ 4h „ „	ders.	16	0,00637	12,6	0,0352	401	5,06
30. „ 10h a.m.	ders.	16	0,00687	10,4	0,0353	560	5,83
1. April 10h a.m.	Lettieri	16	0,00720	11,6	0,0341	556	6,36
29. „ 9h „ „	ders.	16	0,00870	11,1	0,0344	585	6,50
2. Mai 10h „ „	ders.	16	0,00836	11,4	0,0337	714	8,12
3. „ 10h „ „	ders.	16	0,00644	11,4	0,0346	705	8,05
1. April 10h a.m.	Torraca, Luigi	16	0,00720	17,1	0,0328	343	5,87
9. „ 10h „ „	ders.	16	—	12	0,0339	582	7,00
11. „ 10h „ „	ders.	15	0,00643	10,9	0,0352	748	8,15
13. „ 10h „ „	ders.	15	—	9,2	0,0350	625	5,75
16. „ 9h „ „	ders.	14,5	0,00676	10,4	0,0324	847	8,79
23. „ 10h „ „	ders.	15	0,00557	10,9	0,0353	620	6,75
11. April 10h a.m.	Signorelli, Ernesto	15	0,00643	13,6	0,0352	633	7,96
16. „ 10h „ „	ders.	14,5	0,00676	13,3	0,0347	605	8,05
23. „ 10h „ „	ders.	15	0,00557	12,6	0,0353	584	7,35
2. Mai 10h „ „	ders.	16	0,00836	12	0,0370	624	7,48
3. „ 10h „ „	ders.	16	0,00644	11,4	0,0365	684	7,80

Tabelle III.

Umgebungstemperatur 23—25°.

Datum	Versuchsperson	Temp. der Umgebung ° C.	Wassergehalt eines Liters Luft der Umgebung	Respirationszahl p. Min.	Wassergehalt eines Liters ausgeatmeter Luft	Atemtiefe ccm	Minutenvolum Liter
17. Juni 10h a.m.	Galeotti, Gino	23	0,0124	10	0,0361	849	8,49
17. „ 3h p.m.	ders.	23,5	0,0124	10	0,0360	726	7,26
19. „ 4h „ „	ders.	25	0,0104	11,4	0,0360	764	8,70
21. „ 4h „ „	ders.	24	—	11,1	0,0356	776	8,62

Datum	Versuchsperson	Temp. der Umgebung ° C.	Wassergehalt eines Liters Luft der Umgebung	Respirationszahl p. Min.	Wassergehalt eines Liters ausgeatmeter Luft	Atemtiefe ccm	Minutenvolum Liter
23. Juni 11h a.m.	Cicconardi, Gaetano	23	0,0124	9,6	0,0363	745	7,15
23. „ 3h p.m.	ders.	23,5	0,0124	9,4	0,0369	807	7,57
25. „ 3h „ „	ders.	24	—	8,3	0,0365	866	7,18
25. „ 4h „ „	ders.	24	—	10	0,0368	702	7,02
17. Juni 3h p.m.	Signorelli, Ernesto	23,5	0,0124	11,1	0,0357	575	6,37
19. „ 4h „ „	ders.	25	0,0104	10,9	0,0360	547	5,96
21. „ 4h „ „	ders.	24	—	12	0,0365	572	6,86
24. „ 3h „ „	ders.	25	0,0108	11,4	0,0384	702	8,07
17. Juni 3h p.m.	Lettieri	23,5	0,0124	17,1	0,0369	491	8,40
27. „ 3h „ „	ders.	25	0,0111	13,3	0,0403	518	6,87
28. „ 3h „ „	ders.	25	—	15	0,0389	449	6,73
19. Juni 4h p.m.	Torraca, Luigi	25	0,0104	10,4	0,0367	548	5,67
27. „ 5h „ „	ders.	25	0,0111	10,9	0,0364	632	7,11
11. Juli 9h a.m.	ders.	25	—	10,9	0,0360	675	7,36
23. Juni 3h p.m.	Pentimalli, Francesco	25	0,0108	13,3	0,0354	498	6,62
17. Juli 4h „ „	ders.	26	—	13,3	0,0350	560	7,45
18. „ 3h „ „	ders.	26	—	13,3	0,0359	530	7,05
19. „ 11h a.m.	ders.	26	—	13,3	0,0368	582	7,73
6. Juli 2h p.m.	Cicconardi, Giuseppe	25	—	10,9	0,0400	473	5,15
7. „ 6h „ „	ders.	25	—	9,1	0,0363	484	4,40

Tabelle IV.

Mittelwerte der vorigen Angaben.

Versuchspersonen	Umgebungstemp. 12°			Umgebungstemp. 14—15°			Umgebungstemp. 23—25°		
	Menge des ausgeatmeten Wassers g	Atemtiefe ccm	Minutenvolum Liter	Menge des ausgeatmeten Wassers g	Atemtiefe ccm	Minutenvolum Liter	Menge des ausgeatmeten Wassers g	Atemtiefe ccm	Minutenvolum Liter
Galeotti, Gino .	0,0325	715	7,15	0,0342	720	7,20	0,0359	779	8,28
Cicconardi, Gaetano. . . .	0,0328	743	7,65	0,0344	593	8,29	0,0366	780	7,23
Cicconardi, Giuseppe . . .	—	—	—	0,0357	446	6,77	0,0366	478	4,77
Pentimalli, Francesco . .	—	—	—	0,0342	530	6,30	0,0387	542	7,21
Lettieri.	—	—	—	0,0341	665	7,25	0,0364	486	7,33
Torraca, Luigi .	—	—	—	0,0345	627	7,06	0,0358	627	6,71
Signorelli, Ernesto. . . .	—	—	—	0,0334	626	7,53	0,0381	599	6,81

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass die in 1 Liter ausgeatmeter Luft enthaltene Wassermenge mit der Temperatur der Umgebung zunimmt.

Es lässt sich keine Beziehung feststellen zwischen diesen Mengen und der Atemtiefe und der Zahl der in 1 Minute ausgeatmeten Liter.

B. Schwankungen der mit einem Liter Luft ausgeatmeten Wassermenge je nach der Feuchtigkeit und der Temperatur der Umgebung.

Ich halte es für zweckdienlich, hier auch die Daten anzuführen, die sich auf die Schwankungen der in 1 Liter Luft enthaltenen Wassermengen beziehen, je nach dem Feuchtigkeitsgrade und der Temperatur der inspirierten Luft, indem ich die Grösse der Atemtiefe hinzufüge.

Diese Bestimmungen wurden an mir selbst ausgeführt, und ich trug Sorge dafür, den Rhythmus so zu regulieren, dass ich zehn Respirationen pro Minute ausführte.

Die Zahl der in 1 Minute eingeatmeten Liter Luft ergibt sich sofort aus der Atemtiefe, wenn man diese Menge mit 10 multipliziert.

Tabelle V.

	Temp. der eingeatmeten Luft ° C.	Feuchtigkeit der eingeatmeten Luft (H_2O pro Liter Luft)	Atemtiefe ccm	Menge des mit ein. Liter Luft ausgeatmeten Wassers	Unterschied
Trockene oder feuchte Luft. Temp. 16°	16	0	623	0,0317	0,0020
	16	0,00987	718	0,0337	
	16	0	651	0,0335	0,0010
	16	0,00963	747	0,0345	
	16	0	657	0,0322	0,0019
	16	0,01125	700	0,0341	
	16	0	721	0,0328	0,0018
	16	0,01072	792	0,0346	
Laue oder warme Luft von mittlerer Feuchtigkeit	16	0,00574	767	0,0312	0,0056
	40	0,00574	732	0,0368	
	15,5	0,00545	759	0,0343	0,0045
	50	0,00545	725	0,0388	
	16	0,00500	724	0,0347	0,0058
	50	0,00500	710	0,0405	
Laue oder warme trockene Luft	15	0	743	0,0310	0,0026
	50	0	749	0,0336	
	16	0	767	0,0308	0,0030
	45	0	750	0,0338	
	16,5	0	773	0,0332	0,0021
	50	0	723	0,0353	
Trockene oder feuchte Luft bei 50°	50	0	720	0,0360	0,0170
	50	mit Wasserdampf gesättigte Luft	700	0,0530	

Aus diesen Versuchen ergibt sich:

Die Menge des mit 1 Liter Luft ausgeatmeten Wassers nimmt etwas (um 0,0010—0,0020 g pro Liter) ab, wenn die eingeatmete Luft vollständig trocken ist;

diese Menge nimmt beträchtlich (0,0045—0,0058 g) zu, wenn die eingeatmete Luft eine Temperatur von 40—50° C. hat.

Hier muss ich bemerken, dass nur dann ein beträchtlicher Einfluss auf die Menge des durch die Lungen abgegebenen Wassers wahrzunehmen ist, wenn die eingeatmete Luft so warm ist; wenn dagegen die Änderungen der Temperatur der eingeatmeten Luft um wenige Grade über der mittleren normalen Temperatur schwanken, und keine vasomotorische Modifikationen der Haut zustande kommen, ändert sich der Wassergehalt in der ausgeatmeten Luft nicht.

Bei anderen Experimenten, die ich der Kürze halber nicht beschreibe, änderte ich die Vorrichtung so, dass ich direkt Luft zu den Lungen gelangen liess, die infolge ihres Durchganges durch ein in Eis liegendes Rohr abgekühlt war. In diesem Falle zeigten sich keine Änderungen der Menge des mit 1 Liter Luft ausgeatmeten Wassers.

Die Atemtiefe war ungefähr dieselbe bei allen Experimenten; mithin hat dies die Schwankungen der ausgeatmeten Wassermenge beeinflusst.

II. Bestimmungen der Temperatur der ausgeatmeten Luft.

Ich gehe nun dazu über, die Experimente zu besprechen, die gemacht wurden, um die Resultate von Loewy und Gerhartz und meine oben dargelegten Untersuchungen zu kontrollieren. Diese Experimente wurden zum grossen Teil von meinem Assistenten, Dr. Azzo Azzi, ausgeführt.

Vor allem muss ich in wenigen Worten die Untersuchungsmethode beschreiben.

Einige vorausgehende Versuche haben mir bewiesen, dass, um die Temperatur der ausgeatmeten Luft zu messen, keine Apparate mit grosser Oberfläche verwendet werden können, weil bei letzterer stets etwas Wasser kondensiert wird, das dann im Luftstrom verdunstet, weshalb immer eine niedrigere Temperatur als die wahre gemessen wird. Aus diesem Grunde können Thermometer überhaupt nicht dazu dienen.

Mit einem einfachen thermo-elektrischen Element erreicht man den Zweck sehr gut. Dieses Element konstruierte ich, indem ich an die beiden Enden eines Eisendrahtes zwei Stücke Nickeldraht

lötete. Die Drähte hatten einen Durchmesser von $^2/_{10}$ mm. Eine Lötung wurde dann in eine Dewar'sche Flasche fest eingeschlossen, die auch ein sehr empfindliches Thermometer enthielt; die andere befand sich in der Atmungsröhre, die ich nun beschreiben will.

Die beiden freien Enden der Nickeldrähte gingen zum Galvanometer. Ich verwendete ein sehr empfindliches Spiegelgalvanometer vom Arsonval'schen Typus (Resistenz 4 Ω). Mittels einer geeigneten Vorrichtung lässt sich erreichen, dass $^1/_{10}$ Grad Temperatursteigerung in einer Lötung beinahe genau einem Teilstrich der Skala des Galvanometers entspricht. Um diesen thermo-elektrischen Apparat

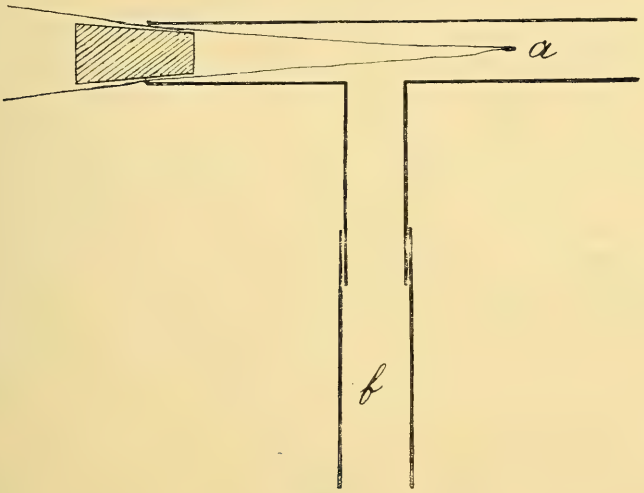


Fig. 1.

zu eichen, genügt es, die Lötung der Atmungsröhre zugleich mit einem in $^1/_{10}$ Grade geteilten Präzisionsthermometer in ein Reagenzglas zu bringen und letzteres in ein Wasserbad einzutauchen, dessen Temperatur man von 32—37° C. variieren lässt. Man liest gleichzeitig die Verschiebungen des Galvanometers und des Thermometers ab und konstruiert mit diesen Werten eine Kurve, mittels deren man dann bei den einzelnen Versuchen die Verschiebung des Galvanometers in $^1/_{10}$ Grade umwandelt.

Man muss Sorge dafür tragen, dass alle Drähte und alle elektrischen Fugen wohl mit Watte bedeckt sind, um den Einfluss der Temperaturänderungen der Umgebung abzuhalten. Diese Graduierung des thermo-elektrischen Apparates muss täglich vorgenommen werden, ehe man eine Versuchsreihe beginnt, oder wenn das Thermometer der Dewar'schen Flasche etwaige Verschiebungen zeigt.

Die Atmungsröhre ist in Fig. 1 dargestellt. Es ist eine T förmige Glasröhre mit einem Durchmesser von ca. 12 mm. In einen der Seitenschenkel führt man die Lötstelle *a* ein und befestigt sie mittels eines Pfropfens. Mit dem vertikalen Schenkel ist ein Gummirohr *b* verbunden. Man muss darauf achten, dass die Lötstelle *a* nie die Wand der Röhre berührt.

Man führt das dem Punkt *a* entsprechende Ende der Röhre gut in die Mündung ein und atmet durch die Nase ein, während man die Röhre *b* mit den Fingern verschlossen hält; dann öffnet man diese Röhre und atmet durch sie aus.

Ein Assistent liest unterdessen am Galvanometer ab. Letzteres steigt rasch und erreicht in ca. 2 Minuten eine feste, konstante Lage. Auf diese Weise lässt sich die Temperatur der ausgeatmeten Luft mit einem Fehler messen, der nicht grösser als ein Zehntel Grad ist.

A. Temperatur der ausgeatmeten Luft und hygroskopischer Grad derselben bei verschiedenen Personen.

Folgende Tabelle enthält die Mittelwerte von ungefähr 70 von meinem Assistent, Dr. A. Azzi, ausgeführten Bestimmungen. In der letzten Kolumne dieser Tabelle finden sich die Verhältnisse der Menge des ausgeatmeten Wassers zu der Menge des Sättigungswassers der Luft[1]) bei der entsprechenden Temperatur, d. h. der hygrometrische Grad der ausgeatmeten Luft.

Tabelle VI.

Versuchspersonen	Umgebungstemperatur ° C.	Menge des mit 1 Liter Luft ausgeatmeten Wassers	Temperatur der ausgeatmeten Luft ° C.	Hygrometrischer Grad der ausgeatmeten Luft
G. Galeotti . . .	16	—	34,62	—
L. Torraca . . .	16	—	34,40	—
A. Azzi	22,5	0,0367	35,52	0,91
R. Langilletta .	23	0,0362	35,05	0,92
B. Pirelli	23	0,0363	35,30	0,91
Zagari	17	0,0354	35,50	0,87
Lea Azzi	25,6	0,0375	35,67	0,92
F. Porcelli . . .	25	0,0369	35,76	0,90

Aus dieser Tabelle ersieht man, dass die Temperatur der ausgeatmeten Luft bei den verschiedenen Individuen (und bei einer Umgebungstemperatur zwischen 16° und 25° C.) zwischen 34,4° C.

1) Diese Menge wurde nach der Formel $g = 0{,}2894 \frac{h}{273 + t}$ berechnet, bei welcher g das Gewicht des in 1 Liter Luft enthaltenen Wassers, t die Temperatur und h die maximale Spannkraft des Wasserdampfes bei derselben Temperatur ist.

und 35,7° C. schwankt. Die Temperatur der Umgebung übt einen gewissen Einfluss auf die Temperatur der ausgeatmeten Luft aus.

Die ausgeatmete Luft ist nicht mit Wasser ganz gesättigt. Ihr hygrometrischer Grad ist ungefähr 0,9, ein Wert, der nicht unbeträchtlich höher ist als derjenige, welcher in meiner vorherigen Arbeit, ohne Berücksichtigung der richtigen Temperatur der ausgeatmeten Luft, berechnet wurde.

B. Einfluss des Atmungsrhythmus.

Bei meinen früheren Versuchen ergab sich, dass, wenn man den Atmungsrhythmus ungefähr um die Hälfte verlangsamt, die Menge des mit 1 Liter Luft ausgeatmeten Wassers um ca. 2,5 % in Vergleich zu der bei normalem Rhythmus ausgeatmeten zunimmt. Beschleunigt man den Rhythmus bis auf beinahe das Vierfache, so nimmt die Menge des ausgeatmeten Wassers ungefähr um 6,5 % ab.

Hinsichtlich der Temperatur der ausgeatmeten Luft erhielt ich die in der folgenden Tabelle zusammengestellten Werte:

Datum	Dem Versuch unterzogene Personen	Temperatur der Umgebung ° C.	Zahl der Respirationen pro Minute	Temperatur der ausgeatmeten Luft ° C.
11. April. . . .	Galeotti	16	12	34,7
			26	34,0
			5	34,9
14. April. . . .	Galeotti	16	12	34,6
			24	34,0
			6	34,8
14. April. . . .	Azzi	16	12	35,5
			30	34,3
			5	35,4
11. April. . . .	Azzi	16	11	35,1
			27	34,6
			4	35,1

Aus diesen Werten ergibt sich, dass stets eine Abnahme der Temperatur der ausgeatmeten Luft eintritt, wenn der Rhythmus beschleunigt wird, und fast immer eine Zunahme, wenn der Rhythmus verlangsamt wird.

Diese Schwankungen erfolgen also in demselben Sinne, wie die bezüglich der ausgeatmeten Wassermenge beobachteten, weshalb man auf einen Parallelismus zwischen beiden Erscheinungen schliessen kann.

C. Einfluss der zeitweiligen Einatmung warmer Luft.

Bei meinen früheren Experimenten ergab sich, dass ein 4—5 Minuten dauerndes Einatmen erhitzter Luft eine solche Veränderung

der Lungenverhältnisse bewirkt, dass die mit einem Liter Luft ausgeatmete Wassermenge erheblich zunimmt, auch wenn wieder Luft von 15—16° eingeatmet wird. Ich wiederhole hier die Daten meiner diesbezüglichen Versuche, indem ich die Werte der Atemtiefe hinzufüge. Bei diesen Versuchen war die Zahl der Respirationen pro Minute stets 10.

Versuchsperson	Experimentelle Untersuchungen	Temperatur der eingeatmeten Luft ° C.	Feuchtigkeit der eingeatmeten Luft	Menge des in 1 Liter ausgeatmeter Luft enthaltenen Wassers	Atemtiefe ccm
Galeotti, Gino	Unter normalen Bedingungen	17	0,00720	0,0345	703
	Nachdem 4 Minuten lang Luft bei 50° C. eingeatmet worden war	17	0,00720	0,0352	798
	Unter normalen Bedingungen	16,5	0,00618	0,0347	835
	Nachdem 4 Minuten lang Luft bei 50° C. eingeatmet worden war	16,5	0,00618	0,0357	357
Ciccognardi, Gaetano	Unter normalen Bedingungen	16,5	0,00720	0,0347	589
	Nachdem 4 Minuten lang Luft bei 65° C. eingeatmet worden war	16,5	0,00720	0,0379	826
	Unter normalen Bedingungen	16,5	0,00618	0,0343	705
	Nachdem 5 Minuten lang Luft bei 70° C. eingeatmet worden war	16,5	0,00618	0,0374	642
	Unter normalen Bedingungen	15,5	0,00350	0,0339	798
	Nachdem 5 Minuten lang Luft bei 70° C. eingeatmet worden war	15,5	0,00350	0,0389	602
	Unter normalen Bedingungen	14	0,00340	0,0337	796
	Nachdem 5 Minuten lang Luft bei 70° C. eingeatmet worden war	14	0,00340	0,0378	775

Ähnliche Versuche machte ich, indem ich zuerst die Temperatur der von der Versuchsperson ausgeatmeten Luft maass. Dann liess ich die Versuchsperson 5—7 Minuten lang durch einen Klappenapparat atmen, zu dem auf ca. 70° erhitzte Luft gelangte. Hierauf hörte das betreffende Individuum auf, an diesem Klappenapparat zu atmen, atmete einige Augenblicke frei ein, wandte sich dann wieder dem thermoelektrischen Apparat zu, und die Temperatur der ausgeatmeten Luft wurde von neuem unter den gleichen Bedingungen gemessen.

Bei allen Versuchen, die auf der folgenden Tabelle angeführt sind, war die Zahl der Respirationen pro Minute stets 12.

Datum	Versuchsperson	Temperatur der Umgebung ° C.	Temperatur der ausgeatmeten Luft	
			unter normalen Bedingungen	nachdem 5—7 Min. lang auf ca. 70° erhitzte Luft eingeatmet worden war
13. April	Azzi	16	34,9	35,7
14. „	Azzi	16	35,5	36,7
15. „	Azzi	19	35,4	36,1
19. „	Azzi	17	35,5	35,9
19. „	Zagari	17	35,5	35,9
22. „	Porcelli	22	35,1	35,9
29. „	Lanzilotta	—	34,6	35,0
23. „	Azzi	18	35,4	36,3
24. „	Azzi	—	35,6	37,0
25. „	Azzi	—	35,7	36,4

Vergleicht man diese beiden letzten Tabellen miteinander, so sieht man, dass sich die Modifikationen der Temperatur der ausgeatmeten Luft und die Modifikationen ihres Wassergehaltes auf gleiche Weise verhalten. Was zu konstatieren für mich von Interesse ist, das ist eben die Zunahme der Temperatur der ausgeatmeten Luft, nachdem heisse Luft eingeatmet wurde, obwohl die Temperatur der während der Bestimmung eingeatmeten Luft dieselbe bleibt. Es ist wahrscheinlich, dass dies durch eine auf das Einatmen heisser Luft folgende Gefässerweiterung in den Lungen bedingt ist.

D. Einfluss des kalten Bades.

Eine letzte Reihe von Versuchen wurde von meinem Assistenten Dr. Azzi gemacht, um zu untersuchen, welchen Einfluss die durch das kalte Bad hervorgerufene Zusammenziehung der Hautgefässe ausübt. Ich führe nur einige von den vielen Versuchen an, die er anstellte, und bezeichne bei ihnen mit *Ta* die Temperatur der ausgeatmeten Luft, mit *Tr* die Temperatur des Rectums.

Erster Versuch.

18. Mai. 7 Uhr 35 Min abends. Umgebungstemperatur 21° C:
vor dem Bad . . . . $Ta = 35{,}5°$ C.
im Bad bei 14° C. nach
3 Min. . . . . $Ta = 33{,}8°$ C.

Zweiter Versuch.

19. Mai. 11 Uhr 45 Min. morgens. Umgebungstemperatur 21° C:
vor dem Bad . . . . $Ta = 35{,}3°$ C, $Tr = 36{,}6°$ C.
im Bad nach 10 Min. . $Ta = 34{,}35°$ C.

Dritter Versuch.

20. Mai. 7 Uhr 30 Min. abends. Umgebungstemperatur 21,5° C:
vor dem Bad . . . . $Ta = 35{,}5°$ C, $Tr = 36{,}95°$ C.
Eintauchen eines Armes in Wasser bei 17° C. $Ta = 35{,}0°$ C.
Ganzbad im Wasser bei 17° C. nach 9 Min. $Ta = 33{,}3°$ C, $Tr = 36{,}7°$ C.

Vierter Versuch.

23. Mai. 6 Uhr 20 Min. morgens. Umgebungstemperatur 21,5° C:
vor dem Bad . . . $Ta = 35{,}3°$ C., $Tr = 36{,}6°$ C.
im Bad bei 14° C. nach 5 Min. . . . . $Ta = 34{,}75°$ C.
nach 15 Min. . . . $Ta = 34{,}1°$ C., $Tr = 36{,}05°$ C.

Fünfter Versuch.

26. Mai. 5 Uhr 15 Min. nachmittags. Umgebungstemperatur 22° C.
vor der Abkühlung . . $Ta = 35{,}55°$ C., $Tr = 37{,}5°$ C.
nach Einwickeln des Körpers in ein Badetuch . . . . . $Ta = 35{,}1°$ C., $Tr = 37{,}5°$ C.
Eintauchen der Beine ins Wasser . . . $Ta = 34{,}75°$ C, $Tr = 37{,}3°$ C.
nach 15 Min. . . . $Ta = 34{,}45°$ C.

Schon aus diesen wenigen Versuchen ersieht man, dass das ganze Eintauchen des Körpers in kaltes Wasser oder auch das Eintauchen eines Armes oder das Einwickeln in ein Badetuch sofort Herabsetzung der Temperatur der ausgeatmeten Luft bewirkt, welche Abnahme 1 oder 2 Grad erreichen kann. Wahrscheinlich ist, dass bei dieser Erscheinung entsprechende vasomotorische Erscheinungen in Haut und Lungen eine Rolle spielen.

Bei einem verlängerten Bad nimmt die Körpertemperatur bedeutend ab und alsdann ist dieser Umstand, wie an und für sich klar ist, die Hauptursache der Temperaturerniedrigung der ausgeatmeten Luft.

Zusammenfassung.

1. Ich habe die Daten, die sich aus meinen früheren Bestimmungen über die Menge des vermittelst der Atmung ausgeschiedenen Wassers ergaben, in Beziehung zur Temperatur der ausgeatmeten Luft gebracht.

2. Die mittels eines einfachen thermoelektrischen Apparates bestimmte Temperatur der ausgeatmeten Luft schwankt, unter normalen Verhältnissen (Umgebungstemperatur 16—25° C.), zwischen 34,4° und 35,7°.

3. Vergleicht man diese thermoelektrischen Daten mit denen, die sich aus der direkten Bestimmung der in einem Liter ausgeatmeter Luft enthaltenen Wassermenge ergeben, so sieht man, dass der hygrometrische Grad der ausgeatmeten Luft bei normalen Bedingungen ca. 0,9 ist.

4. Der Atmungsrhythmus beeinflusst die Temperatur der ausgeatmeten Luft. Wird der Rhythmus beschleunigt, so nimmt die Temperatur ab; wird der Rhythmus verlangsamt, so nimmt sie zu. Auf dieselbe Weise nimmt die ausgeatmete Wassermenge ab oder zu.

5. Die Temperatur der Umgebung beeinflusst die Temperatur der ausgeatmeten Luft.

6. Nachdem einige Minuten lang keine Luft und dann wieder Luft von der Temperatur der Umgebung eingeatmet wurde, findet man eine beträchtliche Zunahme der Temperatur der ausgeatmeten Luft und ihres Wassergehaltes.

7. Das ganze oder partielle kalte Bad, oder eine einfache Kältewirkung, wie sie durch das Einhüllen in ein Badetuch hervorgerufen wird, verursacht fast immer eine Verminderung der Temperatur der ausgeatmeten Luft, die 1 oder 2 Grad erreichen kann, wobei jedoch die Temperatur des Rectums die gleiche bleibt oder nur um einige Zehntel Grad variiert. Bei einem länger dauernden kalten Bad nimmt die Temperatur der ausgeatmeten Luft noch weiter ab, aber auch die Temperatur des Rectums nimmt ab.

8. Diese beiden letzten Ergebnisse (6 und 7), wie auch andere Überlegungen, die schon in meiner oben zitierten Arbeit dargelegt wurden, machen es wahrscheinlich, dass die vasomotorischen Verhältnisse der Lungen die Temperatur der ausgeatmeten Luft und infolgedessen ihren Wassergehalt beeinflussen. Es lässt sich auch denken, dass eine gewisse Übereinstimmung zwischen vasomotorischen Modifikationen der Haut und der Lungen besteht. Natürlich kann diese Hypothese nur mit Vorsicht aufgestellt werden, auch in Anbetracht der Unsicherheit unserer Kenntnisse über die vasomotorischen Erscheinungen in den Lungen.

(Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien.)

Über Vorhofflimmern und Vorhofflattern[1]).

Von

Prof. **C. J. Rothberger** und Prof. **H. Winterberg.**

(Mit 12 Textfiguren und Tafel I, II und III.)

Einleitung und Fragestellung.

Die Ähnlichkeit der Erscheinungen bei der sogenannten Arhythmia perpetua des Menschen und beim Flimmern der Vorhöfe des Säugetierherzens hatte uns seinerzeit[2]) veranlasst, das Elektrokardiogramm nach experimentell erzeugtem Vorhofflimmern zu studieren und mit den elektrographischen Kurven klinischer Fälle dauernd unregelmässigen Pulses zu vergleichen. Bei diesen Untersuchungen fanden wir als konstante und charakteristische Zeichen sowohl des experimentellen Vorhofflimmerns als auch der Arhythmia perpetua eine typische Veränderung der Normalform des Ekg. nach zwei Richtungen: 1. dadurch, dass die Vorhofzacke vollständig verschwindet; 2. dadurch, dass die Saite des Galvanometers auch in den sonst ruhigen Intervallen unaufhörliche Bewegungen zeigt, die im kleinen ein Abbild der beim Flimmern der Ventrikel auftretenden Saitenschwankungen darstellen.

Auf Grund dieser Befunde haben wir die Arhythmia perpetua auf Vorhofflimmern zurückgeführt und als „Flimmerarhythmie“[3]) bezeichnet.

Wir konnten um so weniger erwarten, dass unsere Auffassung von den Klinikern ohne Widerstand akzeptiert werden würde, als

1) Die Ergebnisse dieser Untersuchungen wurden unter dem Titel: „Über die Pathogenese der Flimmerarhythmie“ in der Wiener klin. Wochenschr. 1914 Nr. 20 vorläufig mitgeteilt.

2) Rothberger und Winterberg, Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua. Wiener klin. Wochenschr. Bd. 22 Nr. 24. 1909.

3) Winterberg, Das Elektrokardiogramm, seine theoretische und praktische Bedeutung. Med. Klinik Nr. 20 u. 21. 1911.

anfangs sogar von seiten der Experimentatoren[1]) Einwände gegen sie erhoben wurden. Dass dieselbe dennoch früher, als wir voraussetzen durften, fast allgemein anerkannt wurde, haben wir in erster Linie dem Umstande zu danken, dass unsere Angaben bald darauf durch Lewis[2]) vollständig bestätigt und durch zahlreiche klinische Beobachtungen dieses Autors und seiner Mitarbeiter erweitert wurden.

In den letzten Jahren ist es mit Hilfe der elektrographischen und der überaus verfeinerten polygraphischen Technik gelungen, einen eigentümlichen Zusammenhang der Arhythmia perpetua mit gewissen Formen tachykardischer Vorhoftätigkeit aufzudecken. Es zeigte sich, dass der dauernd unregelmässige Puls nicht nur mit typischem, durch den charakteristischen elektrographischen Befund erkennbarem Vorhofflimmern vergesellschaftet auftritt, sondern häufig, nach Fahrenkamp[3]) sogar in der Mehrzahl der Fälle, mit Tachysystolie der Vorhöfe verbunden ist.

Die ersten Beobachtungen von extrem frequenter Vorhoftätigkeit sind von Hertz und Goodhart[4]), Jolly und Ritchie[5]) und Rihl[6]) gemacht worden. Später haben unter anderen Lewis[7]), Fulton[8]) und Fahrenkamp (l. c.) solche Fälle mitgeteilt. Um ihre nähere Analyse hat sich namentlich Lewis verdient gemacht.

---

1) Hering, Über das Fehlen der Vorhofzacke im Elektrokardiogramm beim Irregularis perpetuus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 48 S. 2483. 1909. Dagegen: Rothberger und Winterberg, Über den Pulsus irregularis perpetuus. Wiener klin. Wochenschr. Bd. 22 Nr. 51. 1910.

2) Lewis, Auricular fibrillation; a common clinical condition. Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1528. 1909. — Lewis, Auricular fibrillation and its relationship to clinical irregularity. Heart. vol. 1 p. 306. 1909/10.

3) Fahrenkamp, Über das Elektrokardiogramm der Arhythmia perpetua. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 112 S. 302. 1913.

4) Hertz and Goodhart, The speed limit of the human heart. Quarterly Journ. of med. vol. 2 p. 213. 1909.

5) Jolly and Ritchie, Auricular flutter and fibrillation. Heart. vol. 2 p. 177. 1910/11.

6) Rihl, Hochgradige Vorhoftachysystolien mit Überleitungsstörungen und elektiver Vaguswirkung. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 9 S. 277. 1911.

7) Lewis, Observations upon disorders of the heart's action. Heart. vol. 3 p. 279. 1911/12. — Lewis, Observations upon a curious and not uncommon form of extreme acceleration of the auricle. „Auricular flutter." Heart. vol. 4 p. 171. 1913.

8) Fulton, „Auricular flutter" with a report of two cases. Arch. of intern. Med. vol. 12 p. 475. 1913.

Die beim Menschen vorkommende Vorhoftachysystolie, von Jolly und Ritchie „Auricular flutter", Vorhofflattern, genannt, ist im allgemeinen durch folgende Merkmale ausgezeichnet: 1) durch die Zahl der Vorhofschläge, die gewöhnlich etwa 300 pro Minute beträgt; 2. durch ihren heterogenetischen Reizursprung; 3. durch die Unabhängigkeit der Vorhoffrequenz von dem Einflusse der Herznerven: körperliche Anstrengung oder Druck auf den Vagus beschleunigen bzw. verlangsamen nur die Kammertätigkeit, ohne die Zahl der Vorhofkontraktionen zu ändern; 4. durch die oft vollständige Regelmässigkeit der Vorhofaktion; 5. durch das Bestehen von Herzblock verschiedenen Grades[1]) und 6. durch die eigentümliche Reaktion gegen Digitalis, darin bestehend, dass das Flattern in Flimmern übergeht, worauf sich nach einiger Zeit häufig wieder die normale Herztätigkeit einstellt. Dass zwischen dem Flimmern und Flattern der Vorhöfe engere Beziehungen bestehen, wird fast von allen Autoren angenommen. Die folgenden Untersuchungen wurden zu dem Zwecke unternommen, diesen Zusammenhang näher zu analysieren und insbesondere die Bedingungen kennen zu lernen, welche für den Übergang beider Zustände ineinander maassgebend sind.

Bei der Durchsicht der dem „Auricular flutter" entsprechenden Ekg. fiel uns zunächst ihre grosse Ähnlichkeit mit jenen Kurven auf, die wir zur Illustration des grobschlägigen Flimmerns abgebildet hatten. Wir verweisen diesbezüglich z. B. auf Fig. 36 der in Heart. vol. 4 p. 171, 1913 publizierten Arbeit von Lewis und auf Fig. 3 d S. 396 unserer Mitteilung in Pflüger's Archiv Bd. 131 S. 387, 1910. Wir machten daselbst darauf aufmerksam, dass beim Flimmern der Vorhöfe alle Übergänge von feinsten, kaum merklichen Muskelbewegungen bis zu stürmischen Zuckungen sichtbar sind, und dass den verschiedenen Graden der Intensität des Flimmerns auch verschiedene Formen der Saitenunruhe entsprechen können. Daher lag die Vermutung nahe,

1) Die Kammertätigkeit ist rhythmisch, wenn die Systolenausfälle regelmässig erfolgen (2 : 1, 3 : 1, 4 : 1 Rhythmus), arhythmisch, wenn der Grad der Leitungshemmung Schwankungen unterliegt. Das Pulsbild kann in letzterem Falle dem der Flimmerarhythmie sehr ähnlich sein. Die Pulsfrequenz ist je nach der Anzahl der übergeleiteten Vorhofkontraktionen erhöht, normal oder herabgesetzt. Die Diagnose ergibt sich aus dem Venenpulsbilde und dem Ekg., ist aber manchmal auch bei Anwendung dieser Hilfsmittel sehr schwierig, wenn die Vorhofwellen sehr schwach sind oder durch die Kammerwellen, bzw. wenn die *P*-Zacken von den Potentialschwankungen der Ventrikel überdeckt werden.

dass Vorhofflattern und grobschlägiges Flimmern identische Phänomene wären, und es erschien aussichtsreich, hier mit unserer Untersuchung einzusetzen.

Untersuchungsmethode.

Wie oben erwähnt war uns aus früheren Untersuchungen bekannt, dass nach elektrischer Reizung der Vorhöfe sich anfangs feinschlägiges Flimmern einstellt, welches zusehends heftiger und gröber wird und schliesslich nach Eintritt der postundulatorischen Pause in die normale Schlagfolge übergeht. Die diesen verschiedenen Stadien entsprechenden Vorgänge wurden einerseits mechanisch durch Suspension der rechten Aurikel, anderseits elektrographisch registriert. Als Versuchstiere benutzten wir morphinisierte, mit Äther in Narkose gehaltene Hunde. Der Thorax war eröffnet, sämtliche Herznerven durchschnitten und mit Reizelektroden versehen.

Nach faradischer Reizung ist aber das Flimmern der Vorhöfe von Hundeherzen selbst bei Anwendung starker Reizströme meist von so kurzer Dauer, dass es nur ausnahmsweise möglich ist, die einzelnen Stadien des Flimmerns näher zu untersuchen. Insbesondere gilt dies von der letzten uns am meisten interessierenden Periode des grobschlägigen Flimmerns. Um länger anhaltendes Vorhofflimmern zu erzielen, bedienten wir uns der Vergiftung mit Physostigmin [1]) und Muskarin [2]). Beide Methoden erwiesen sich als ausserordentlich brauchbar. Das Physostigmin wurde als salizylsaures Salz in einer Menge von 1—2 mg, das Muskarin in Form eines aus Fliegenschwämmen bereiteten konzentrierten alkoholischen Extraktes zu 0,1—0,5 ccm intravenös injiziert. Bei so vorbehandelten Hunden reagieren die Vorhöfe auf eine kurze faradische Reizung, die vorher sehr rasch vorübergehende Flimmeranfälle auslöste, fast regelmässig mit langdauerndem Flimmern, das mehrere Minuten bis zu einer Viertelstunde und darüber anhalten kann. Nach der Physostigminvergiftung ist es gewöhnlich nötig, die Vorhofsreizung mit Reizung der Vagi zu kombinieren oder ihr wenigstens eine Faradisation der Vagi unmittelbar vorauszuschicken. Nach Anwendung von Muskarin genügt schon die Reizung der Vorhöfe allein. Das

1) Winterberg, Über die Wirkung des Physostigmins auf das Warmblüterherz. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 4 S. 636. 1907.

2) Winterberg, Studien über Herzflimmern. II. Mitteil. Über die Beeinflussung des Herzflimmerns durch einige Gifte. Pflüger's Arch. Bd. 122 S. 361. 1908.

Muskarin bietet ferner bei entsprechender Dosierung die Möglichkeit, verschiedene Formen des Flimmerns erzeugen zu können, indem nach grösseren Gaben dieses Mittels feinschlägiges, nach kleineren Dosen grobschlägiges Flimmern bzw. Vorhoftachysystolie der Faradisation der Vorhöfe folgt. Die individuellen Verschiedenheiten, die schon am normalen Herzen sehr auffallend sind, zeigen sich in ähnlicher Weise auch an den mit Physostigmin und Muskarin behandelten Tieren. In manchen Fällen sind schon kleine, die normale Herztätigkeit kaum störende Dosen ausreichend, in anderen haben erst grosse Gaben Erfolg. Für die experimentelle Untersuchung ist dies deshalb nicht gleichgültig, weil stärkere Physostigmindosen heftige, allgemeine Zuckungen der Körpermuskulatur hervorrufen, welche die Verzeichnung der Herztätigkeit stören, und weil Muskarin in grösseren Gaben das Herz bereits ziemlich schwer schädigt.

Zur Aufnahme des Ekg. bedienten wir uns nicht der gewöhnlichen Ableitung von den Extremitäten oder vom Anus und Ösophagus; wir wählten vielmehr die von Garten-Clement[1]) angegebene Methode der Differentialableitung, welche die direkte Untersuchung des elektromotorischen Verhaltens einander nahe benachbarter Punkte der Herzoberfläche gestattet. Dieses Verfahren hat den Vorteil, dass die von der Vorhoftätigkeit herrührenden Schwankungen durch die von der Erregung der Kammermuskulatur bedingten Saitenausschläge nicht beeinflusst werden, und dass auch von den in den Vorhöfen ablaufenden Erregungen nur diejenigen verzeichnet werden, welche gerade die Ableitungsstelle passieren.

Nach der Beschreibung von Clement (l. c. S. 111 ff.) lässt sich eine möglichst kleinflächige Ableitung in folgender Weise herstellen: „Ein Baumwollfaden von ca. 0,8 mm Durchmesser wird mit einer Pinzette scharf geknickt; seine Enden werden in die Tonpfröpfe von zwei unpolarisierbaren Elektroden geknetet. Setzt man die Spitze des Winkels auf die Oberfläche des Herzens, so genügen trotz dieser praktisch nahezu punktförmigen Ableitung die Stromzweige, welche in die Fäden einbrechen, um deutliche Saitenausschläge zu geben. Bei dieser Art der kleinflächigen Ableitung werden alle Potentialdifferenzen des berührten Flächenteils zu Strömen in dem Bügel *e—f* (Fig. 1) Anlass geben. Dabei wird aber eine Potentialdifferenz zwischen den Punkten *a* und *b*, die in der durch den Fadenbügel gebildeten Ebene liegen, den stärksten Strom in *e—f* erzeugen. Der Strom in *e—f* wird aber Null werden, wenn eine Potentialdifferenz zwischen zwei

1) Clement, Über eine neue Methode zur Untersuchung der Fortleitung des Erregungsvorganges im Herzen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 58 S. 110. 1912.

Punkten in einer auf *a—b* senkrechten Richtung entsteht. Es werden also bei dieser Art der Ableitung die Punkte *a—b* wesentlich bevorzugt. Es ist weiter klar, dass wegen der geringen Ausdehnung der Elektrode nur Potentialdifferenzen solcher Fasern das Galvanometer in stärkerem Maasse beeinflussen können, die ziemlich dicht unter der Oberfläche verlaufen . . ."

Statt der Tonelektroden verwendeten wir die unpolarisierbaren Magazinelektroden von Noyons[1]), welche wegen ihrer reinlichen und bequemen Handhabung nach unseren Erfahrungen sehr zu empfehlen sind. Um die Spitze des ableitenden Baumwollfadens an den Vorhof zu fixieren, verfuhren wir so, dass wir, ähnlich wie Erfmann und Schneiders[2]), ein dünnes, 10—12 mm langes Gummiband in leichter Spannung an beiden Enden mit feinen Nähten an geeigneten Stellen des rechten Vorhofes anhefteten. Darunter wurde der mit Kochsalzlösung getränkte Baumwollfaden durchgeleitet und mit den Dochten der Magazinelektroden verknüpft. Die Differentialelektrode wurde gewöhnlich so angelegt, dass in der Richtung vom Sinusknoten verlaufende Erregungen eine Hebung der Saite bewirkten. Die Saitenempfindlichkeit war auf 10 mm für 1 Millivolt eingestellt und wurde nur ausnahmsweise vergrössert, wenn wir zu kleine Ausschläge erhielten.

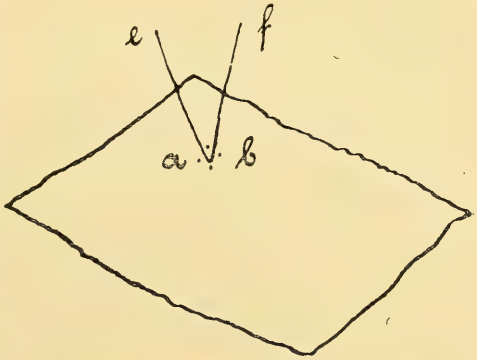


Fig. 1 nach Clement, l. c. S. 112 Fig. 2.

Ergebnisse.

Das Differentialelektrogramm (Diff.-Eg.) der flimmernden Vorhöfe.

Das Diff.-Eg. des Vorhofs zeigt nach Clement keine konstante Form. Damit stimmen auch unsere Erfahrungen überein. Nicht nur der für die Ableitung gewählte Punkt sondern auch die Aus-

1) Noyons, Über Modifikationen unpolarisierbarer Elektroden. Zeitschr. f. biolog. Techn. u. Method. Bd. 1 S. 265. 1908.

2) Erfmann, Schneiders und Sulze, Über die Verwendung der Differentialelektroden am Säugetierherzen. Mitgeteilt von Garten. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 29 S. 114. 1913.

dehnung, in der die Differentialelektrode dem Vorhof anliegt, und die doch nur grob einstellbare Richtung der ableitenden Fadenschleife haben auf die Gestalt der verzeichneten Schwankung grossen Einfluss. Meist erhielten wir einen aus zwei Phasen bestehenden zuerst nach oben, dann nach unten gerichteten steilen Ausschlag von 8—12 mm Gesamthöhe, worauf die Saite langsam zur Ruhelage zurückkehrte. Oft war eine der beiden Phasen nur angedeutet, bisweilen ging die negative der positiven voran. Das Kammerkardiogramm kommt entweder gar nicht zum Ausdruck, oder es bewirkt kleine, kaum störende Schwankungen der Saite, wenn durch breiteres Anliegen der Diff.-Elektrode oder durch Ableitung in der Nähe der Kammergrenze günstige Bedingungen für das Einbrechen von Stromschleifen gegeben sind (Taf. I Fig. 5 *c*).

Werden die Vorhöfe durch einen faradischen Reiz zum Flimmern gebracht, so gewinnt man im allgemeinen zwar gleichartige Bilder, die aber dennoch in den Details manche interessante Verschiedenheiten aufweisen können. Einige der beobachteten Typen sind in den Abbildungen Fig. 2—10 dargestellt.

Taf. I Fig. 2 zeigt im Beginn noch das Diff.-Eg. bei normaler Herztätigkeit. Die Ausschläge sind von mittlerer Grösse, die positive Phase tritt hinter der folgenden negativen etwas zurück. Entsprechend der Marke bzw. den von Stromschleifen herrührenden grossen Oszillationen der Saite wird die rechte Aurikel durch 1,2 Sekunden bei R.-A. 8 cm faradisiert. Nach dem Aufhören der Reizung treten zunächst sehr frequente Schwingungen auf, die pro Minute etwa 3600 betragen. Sie werden anfangs allmählich, dann ziemlich plötzlich langsamer und sinken gegen das Ende der Kurve auf ungefähr 530 pro Minute ab. Die Oszillationen sind nicht überall gleichartig und zeigen sowohl Grössen- als Form- und Richtungsunterschiede. Obwohl kein regelmässiger Rhythmus vorhanden ist, so ist doch eine Aufeinanderfolge von aus ähnlich gestalteten und gleich frequenten Zacken bestehenden Gruppen nicht zu verkennen. Nach ungefähr 7 Sekunden findet der Flimmeranfall mit dem Auftreten einer deutlichen postundulatorischen Pause sein Ende.

Taf. I Fig. 3 aus demselben Versuche ist ein Beispiel von Vorhofflimmern nach Faradisation mit einem erheblich schwächeren Strome (R.-A. 14 cm), welches die Reizung nur ganz kurz überdauert. Sie unterscheidet sich von der früheren Kurve hauptsächlich dadurch, dass die Frequenz der Oszillationen unmittelbar nach der Reizung

viel geringer ist als in Fig. 2. Die niedrigere Oszillationsfrequenz nach der Reizung ist für das durch schwächere Ströme erzeugte Vorhofflimmern charakteristisch. Im allgemeinen ist nämlich die Zahl der Saitenschwingungen beim Einsetzen des Flimmerns um so höher, je stärker der angewandte Strom war. Doch bestehen hierin sehr bedeutende individuelle Besonderheiten. Eine über 3000 hinausgehende Minutenfrequenz der Saitenbewegungen wie in Fig. 2 ist nach Vorhofreizung am unvergifteten Herzen selbst nach Reizung mit Rollenabstand 0 ziemlich selten.

Auch die Dauer des Flimmerns ist nicht nur von der Stromstärke sondern noch vielmehr von individuellen Bedingungen abhängig. Während bei dem einen Tiere auch durch stärkste Reize kaum einige Sekunden dauerndes Flimmern erzeugt werden kann, beobachtet man bei anderen Tieren unter scheinbar gleichen Versuchsbedingungen Flimmeranfälle, die viele Minuten bis zu einer Viertelstunde und darüber anhalten. Das Diff.-Eg. des persistierenden Flimmerns zeigt im Prinzipe denselben Verlauf wie Fig. 2, nur sind die einzelnen durch die verschiedene Oszillationsfrequenz gekennzeichneten Phasen sehr bedeutend in die Länge gezogen, wobei die eine oder die andere vorzuherrschen pflegt. Meist betrifft dies die mittlere und die Endperiode des Flimmerns, für die wir, da sie in Fig. 2 und 3 nicht genügend typisch zum Ausdruck kommt, in Taf. I Fig. 4 ein weiteres Beispiel geben. Dieses ist ebenfalls im Versuche vom 27. Januar erhalten worden und stellt das Ende eines 3 Minuten langen, durch Vorhofreizung bei R.-A. 4 cm hervorgerufenen Flimmeranfalles dar. Das Diff.-Eg. besteht in diesem Stadium und schon längere Zeit vorher aus gleichgeformten, einer Minutenfrequenz von etwa 514 entsprechenden positiven Zacken, die einen fast vollständig regelmässigen Rhythmus aufweisen. Nur an einzelnen Stellen finden sich Ausschläge von abweichender Gestalt, die zweimal dem normalen Diff.-Eg. des Vorhofs so sehr gleichen, dass der Schluss berechtigt ist, dass hier bereits einzelne Kontraktionen mit normalem Erregungsablauf eingeschoben sind.

Sehr häufig ist die Form und der Rhythmus der Ausschläge im Diff.-Eg., sobald diese auf eine Minutenfrequenz von 600—400 abgesunken sind, noch regelmässiger als in Fig. 4, so z. B. in Taf. I Fig. 5 und 6, und in manchen Fällen konnten wir minutenlang Schwankungen von fast gleichbleibender Gestalt und Frequenz

verzeichnen, wie z. B. in Fig. 7 *b*—*d* S. 51—53 aus einem Versuche, in welchem nach einer kleinen Muskaringabe (0,1 ccm) durch schwache Faradisation des Vorhofes Flimmeranfälle von 10—20 Minuten Dauer hervorgerufen wurden.

In allen diesen Fällen ist anzunehmen, dass unter der ableitenden Elektrode gleichgerichtete und wahrscheinlich auch von einer gemeinsamen Ursprungsstelle kommende Erregungswellen verlaufen. In anderen lässt sich die Interferenz von zwei entgegengesetzten Kontraktionswellen ziemlich deutlich erkennen. Taf. II Fig. 8 *a*, nach faradischer Reizung des rechten Vorhofes gewonnen und durch die ungewöhnlich hohen Ausschläge des Diff.-Eg. bemerkenswert, zeigt sehr tiefe, noch ziemlich gleich geformte negative Schwankungen. In dem folgenden, die Fortsetzung von Fig. 8 *a* bildenden Kurvenabschnitte Fig. 8 *b* besteht das Diff.-Eg des Vorhofes bereits aus sehr wechselnden Formen. Neben den vorherrschenden negativen treten auch Gruppen positiver Zacken auf, die ebenso wie die ersteren bedeutende Grössenunterschiede aufweisen. Die Frequenz bleibt dabei überall ziemlich gleich (600 pro Minute), wodurch sich die Interferenz dieser offenbar von annähernd gleich stark tätigen Reizbildungspunkten ausgehenden Erregungswellen leicht erklärt. Je nachdem der eine oder der andere dominiert, herrscht diese oder jene Form vor; fallen die von beiden Richtungen kommenden Erregungen zusammen, so werden die Ausschläge durch algebraische Summierung entsprechend kleiner oder heben einander fast gänzlich auf. Das letztgenannte Phänomen ist im Beginne der Fig. 8 *c*, die in einem späteren Stadium desselben Experimentes nach Physostigminvergiftung aufgenommen wurde, besonders deutlich. Gewöhnlich sind die Oszillationen bei mittleren Frequenzen am unregelmässigsten. Gegen Ende des Flimmeranfalls werden sie langsamer und häufig vollkommen rhythmisch. Aber auch im ersten Beginne des Flimmerns, namentlich bei sehr hoher Frequenz der Oszillationen, ist ihre Regelmässigkeit oft sehr auffallend. Nach einfacher faradischer Reizung des Vorhofes sind diese frequenten, annähernd gleichmässigen Ausschläge verhältnismässig selten; dagegen erscheinen sie häufiger, wenn gleichzeitig die Vagi erregt werden. Wir haben dies in verschiedener Weise durch kombinierte Vorhof- und Vagusreizung, durch eine der Vorhofreizung vorangeschickte Vagusreizung bei Physostigminvergiftung oder durch Vorhofreizung allein nach Injektion kleiner Muskaringaben erzielt. Die unter diesen

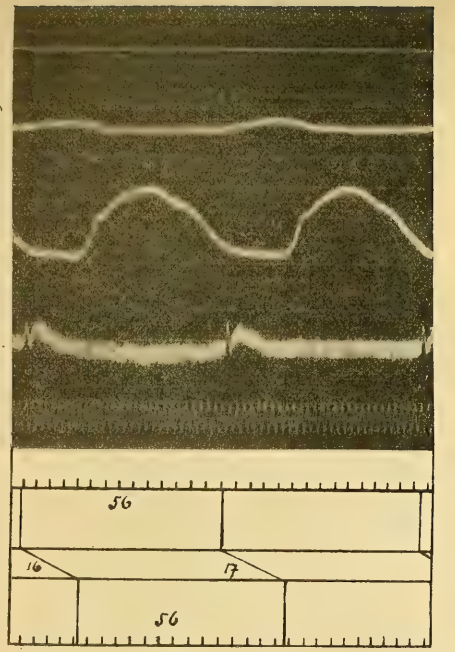


Fig. 7a.

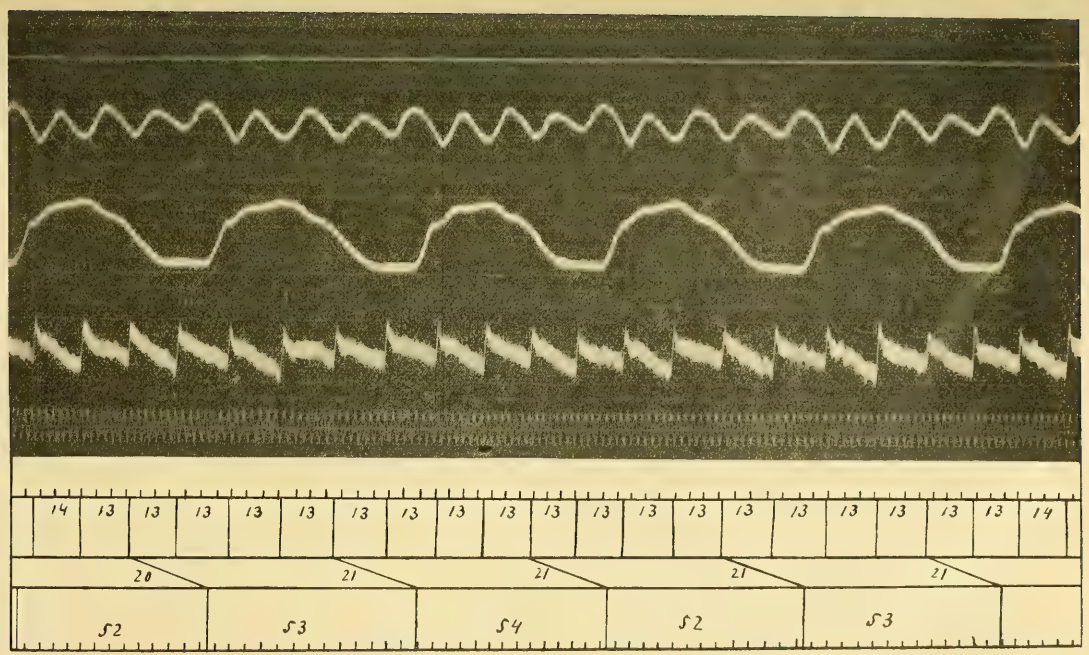


Fig. 7b.

Fig. 7. Versuch vom 20. Januar. — Fig. 7a. Nach Vergiftung mit 0,1 ccm Muscarin. Pulsverlangsamung (Frequenz = 107 pro Minute). Abschwächung der Vorhofschläge. — Fig. 7b. Nach faradischer Reizung des rechten Vorhofs langdauernder Anfall von Vorhofflattern (20 Min.). Auf je vier Vorhofkontraktionen entfällt eine Kammersystole. Vorhoffrequenz = 460 pro Min. Kammerfrequenz = 115 pro Min.

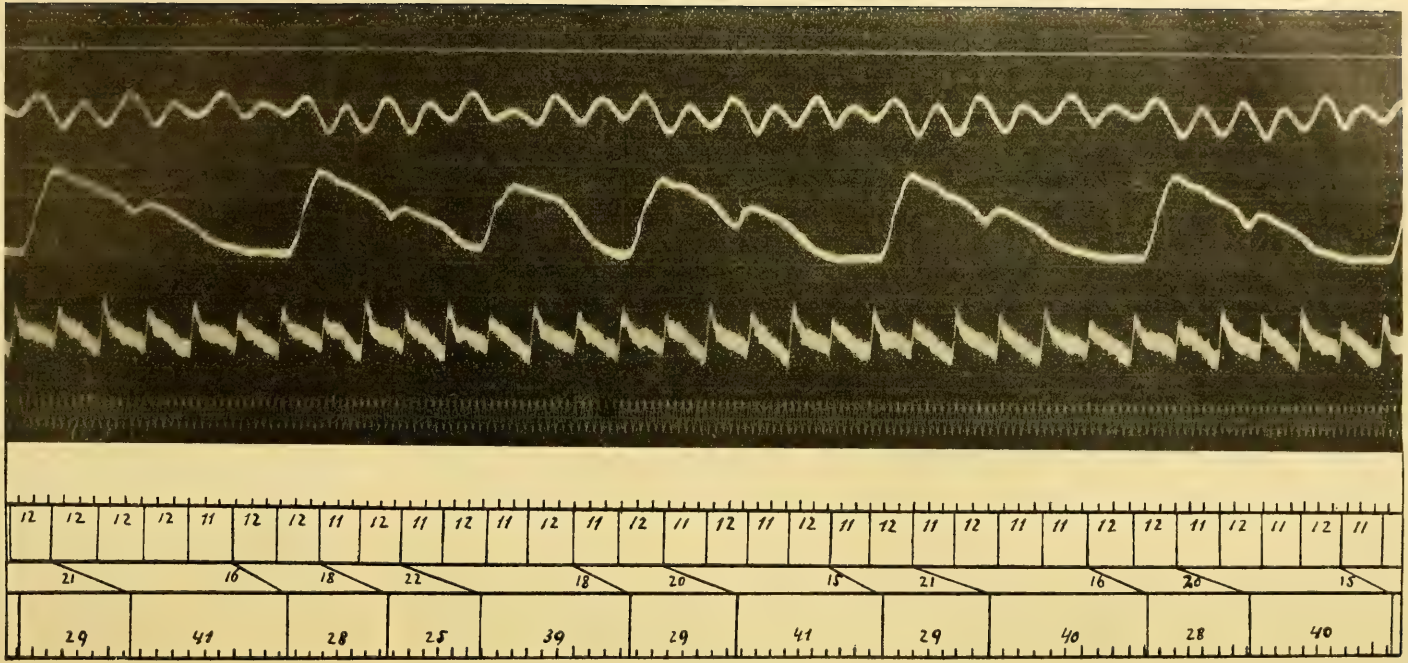


Fig. 7 c. Nach Reizung des rechten Accelerans Zunahme der Vorhoftachysystolie auf 522 pro Minute. In der Kammer Wechsel von 4 : 1 mit 2 : 1 Rhythmus.

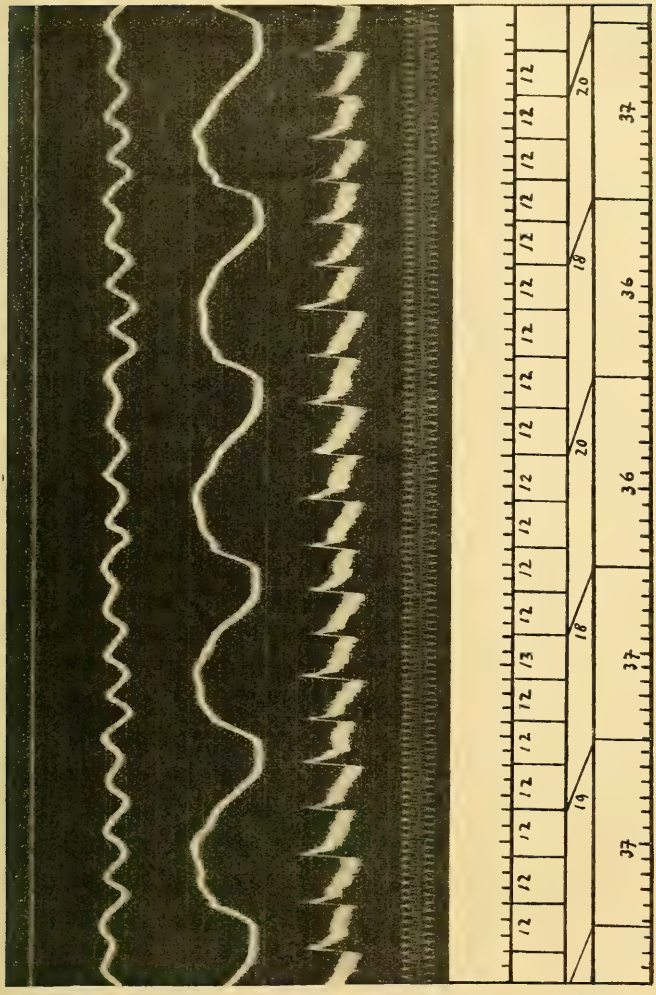


Fig. 7d. Einige Minuten nach Fig. 7c (S. 52). Die Vorhoffrequenz ist auf 500 pro Minute zurückgegangen und es wird wieder nur jeder vierter Vorhofschlag übergeleitet.

Umständen gewonnenen Diff.-Eg. haben alle denselben Typus wie in Taf. II Fig. 9. In dem betreffenden Experimente war durch Injektion von 0,1 ccm Muskarin die Kontraktilität der Vorhöfe sehr abgeschwächt, die Schlagfolge und Reizleitung verzögert worden. Das Diff.-Eg. zeigt nur ganz kleine abwärts gerichtete Zacken, welche eben noch sichtbaren, an der Suspensionskurve aber nicht wahrnehmbaren Vorhofkontraktionen entsprechen. Nach Reizung des Vorhofes (R.-A. 8 cm) durch 2 Sekunden, deren Anfang und Ende nach Elimination des Mittelstückes in der Kurve verzeichnet ist, vollführt die vorher ganz ruhige Saite rasch ablaufende, Stimmgabel-

schwingungen ähnliche Schwankungen, deren Frequenz anfangs 2850 pro Minute beträgt. Dieselben zeigen eine, wenn auch nicht vollständige, so doch immerhin überraschende Gleichmässigkeit. Diese ging im weiteren Verlaufe verloren und kehrte erst bei einer Oszillationsfrequenz von 500 wieder zurück.

Es ist jedoch bemerkenswert, dass in einzelnen Fällen die Regelmässigkeit der im Diff.-Eg. vorhandenen Schwankungen während des ganzen Flimmeranfalles bestehen bleiben kann. Die schönste diesbezügliche Beobachtung, über die wir verfügen, ist durch die Taf. III Fig. 10 *b*—*k* illustriert. Fig. 10 *a* zeigt das normale Diff.-Eg. des Vorhofes noch vor der Physostigminvergiftung. Nach derselben (0,2 mg Physostigmin), wurde durch Vagusreizung eine intensive Hemmungswirkung erzielt und gleich darauf der Vorhof ganz kurz faradisiert. Während der Dauer des mehrere Minuten anhaltenden Flimmerns wurden eine Reihe von Aufnahmen gemacht, denen die Kurvenabschnitte Fig. 10 *b*—*k* entnommen sind. Die Form der elektrischen Schwankung bleibt in allen diesen Abbildungen im wesentlichen gleich. Sie besteht überall aus abwärts gerichteten Zacken, die aus einem steil abfallenden und einem immer langsamer zum Ruhestadium ansteigenden Schenkel bestehen. Die Frequenz der Oszillationen ist nach dem Beginne des Flimmerns am höchsten und nimmt dann sukzessive ab. Sie beträgt pro Minute in Fig. 10 *b* 2300 und fällt bis Fig. 10 *k* auf 500, und zwar nicht sprungweise, sondern in allmählichen Übergängen [1900 (*c*), 1100 (*d*), 1040 (*e*), 820 (*f*), 750 (*g*), 636 (*h*), 545 (*i*) und 500 (*k*)]. Wenn wir auch den Ablauf dieser Erscheinungen nicht lückenlos darstellen können, so genügen doch die abgebildeten Kurvenausschnitte vollständig, um dies zu zeigen.

Zusammenfassend kann man sagen, dass das Flimmern der Vorhöfe im Diff.-Eg. charakterisiert ist durch frequente, in dem ersten und in den letzten Stadien des Flimmerns häufig auffallend rhythmische Oszillationen, die den normalen Ausschlägen bald gleich, bald entgegengesetzt gerichtet sind und die allmählich an Frequenz abnehmen. Diese beträgt beim Hundeherzen im Beginn des Flimmerns im Maximum 3000—3500 pro Minute, gegen Ende meist noch 500—400.

Vergleich des Differentialelektrogramms der flimmernden Vorhöfe mit den sichtbaren und registrierbaren Bewegungserscheinungen an denselben.

Das Flimmern der Vorhöfe von seinem Entstehen durch faradische Reizung an bis zu seinem früher oder später erfolgenden Erlöschen zeigt insofern ein veränderliches Bild, als anfangs nur ganz feine Bewegungen wahrnehmbar sind, die erst allmählich stärker und heftiger werden, um schliesslich in deutliche Zuckungen überzugehen. Schon bei der Beschreibung des durch Ableitung von Anus-Ösophagus gewonnenen Ekg. der flimmernden Vorhöfe haben wir[1]) darauf hingewiesen, dass dem sichtbaren Heftigwerden des Flimmerns verschiedene Formen der Saitenunruhe von feinstem Zittern bis zu bogenförmigen Exkursionen entsprechen können. Trotzdem liess sich damals eine konstante Beziehung zwischen den durch das Auge erkennbaren Graden der Intensität des Flimmerns und der Art der Saitenunruhe nicht feststellen. Vergleicht man aber im Diff.-Eg. die durch ihre verschiedene Schwingungsfrequenz charakterisierten Stadien des Vorhofflimmerns mit den Erscheinungen, welche die Vorhöfe bei aufmerksamer Betrachtung darbieten, so ergibt sich, dass die Zahl der Oszillationen in der Zeiteinheit zu der Feinheit und Schnelligkeit der flimmernden Bewegungen in geradem, dagegen zu der Stärke und dem Umfang derselben in umgekehrtem Verhältnisse steht.

Unmittelbar nach einer stärker wirksamen Faradisation des Vorhofs, zu der Zeit, während welcher die Zahl der Oszillationen am höchsten ist, scheint der Vorhof sogar manchmal vollständig stille zu stehen, und erst bei genauer Inspektion bemerkt man, dass unendlich feine Bewegungen die Muskulatur durchzittern. Namentlich ist dies bei gleichzeitiger Vagusreizung der Fall, und das Flimmern der Vorhöfe gleicht dann, soweit eine Beurteilung durch blosse Beobachtung überhaupt möglich ist, vollständig den Erscheinungen beim Flimmern der Kammern. Allerdings ist es richtig — und das hat der eine[2]) von uns schon früher hervorgehoben (l. c. S. 229) —, dass beim Flimmern der Vorhöfe gewöhnlich gröbere, zuckende

---

1) Rothberger und Winterberg, Über das Elektrokardiogramm bei Flimmern der Vorhöfe. Pflüger's Arch. Bd. 131 S. 387. 1910.

2) Winterberg, Studien über Herzflimmern. I. Mitteilung: Über die Wirkung des N. vagus und accelerans auf das Flimmern des Herzens. Pflüger's Arch. Bd. 117 S. 223. 1907.

Kontraktionen grösserer Muskelgruppen hervortreten. In diesen Fällen sind nun auch die Oszillationen im Diff.-Eg. weniger frequent. Doch tritt feinstes Flimmern ohne jede Andeutung einer Aktion grösserer Muskelpartien bisweilen schon nach einfacher Tetanisierung der Vorhöfe ein und ist dann im Diff.-Eg. von Oszillationen höchster Frequenz begleitet (Taf. I Fig. 2). Je kräftiger im Verlaufe eines Flimmeranfalles die Muskelbewegungen werden, um so langsamer werden die Ausschläge im Diff.-Eg. Bei der Feststellung dieser Tatsache ist man zum grossen Teil auf die Beobachtung angewiesen, da sich die mechanischen Vorgänge namentlich in den ersten, bei stärkerer inotroper Hemmung durch Vagusreizung (Taf. III Fig. 10) sogar noch in den späteren Stadien des Flimmerns nur sehr unvollkommen ausprägen. Schliesslich werden die Vorhofsbewegungen in der Regel allerdings stark genug, um auch an der Suspensionskurve deutliche Ausschläge zu erzeugen. Es entspricht dann jeder Schwankung im Diff.-Eg. eine Erhebung der Suspensionskurve (Fig. 2, 4, 5, 6, 7, 8, 10*k*, 11*b*, 13, 16). Dieser Zustand lässt sich daher ohne weiteres als aurikuläre und wegen der von der Norm meist deutlich abweichenden Form der elektrischen Schwankungen auch als heterogenetische Tachysystolie auffassen. Besonders bemerkenswert ist der Umstand, dass sich dieses Endstadium, das wir in unseren früheren Arbeiten als grobschlägiges Flimmern zu bezeichnen pflegten, ganz allmählich aus dem feinschlägigen Flimmern entwickeln kann (Taf. III Fig. 10), und dass nach Flimmeranfällen von längerer Dauer fast ausnahmslos eine kürzere oder längere Periode extrasystolischer Tachykardie den Übergang zur normalen Herztätigkeit bildet.

Grobschlägiges Flimmern und Vorhofflattern.

Schon aus den bisher gemachten Feststellungen geht hervor, dass sich das grobschlägige Flimmern mit den klinisch zu beobachtenden Erscheinungen des Flatterns der Vorhöfe in einem wesentlichen Punkte deckt, nämlich darin, dass in beiden Fällen eine hochgradige Tachysystolie besteht. Es ist nun weiter zu untersuchen, ob beiden Zuständen auch andere charakteristische Merkmale gemeinsam sind. Zunächst haben wir dem Verhalten der Herznerven Aufmerksamkeit geschenkt, von denen angegeben wird, dass sie auf die tachysystolischen Vorhofschläge beim Flattern ohne Einfluss sind.

Wirkung der Accelerantes auf das Vorhofflattern.

Die experimentelle Untersuchung der Nerven — und insbesondere der Acceleranswirkung — ist dadurch erschwert, dass das grobschlägige Flimmern nicht wie das beim Menschen beobachtete Flattern ein verhältnismässig stationärer Zustand, sondern nur ein vorübergehendes Stadium auf dem Wege der Rückbildung des Flimmerns ist, wobei die Frequenz der tachykardischen Kontraktionen schon an sich zur fortschreitenden Verlangsamung neigt. Ferner ist zu berücksichtigen, dass die beim Menschen ohne wesentliche Wirkung angewendeten Nervenreize, wie reflektorische Acceleranserregung durch körperliche Anstrengung und Druck auf den Halsvagus, nicht ohne weiteres mit der maximalen Wirkung der faradischen Reizung der Nervenstämme im Tierexperimente verglichen werden können. Dies vorausgeschickt, wäre vor allem zu erwähnen, dass sich die Rückbildung des Flimmerns zur normalen Schlagfolge unter dem Einflusse der Accelerantes rascher als sonst zu vollziehen pflegt. Diese Tatsache kann nur aus einem grösseren Versuchsmateriale abgeleitet werden, weil es schwierig ist, das Aufhören des Flimmerns in einem speziellen Versuche mit Sicherheit auf die vorangehende Acceleransreizung zu beziehen. Die einzelnen Anfälle des faradisch erzeugten Vorhofflimmerns sind auch unter sonst gleichen Bedingungen durchaus nicht von gleicher Dauer. Eigentlich hat man in jedem Momente mit dem spontanen Sistieren des Flimmerns zu rechnen, und es ist des öfteren das Flattern, als wir gerade im Begriffe waren, den Accelerans zu reizen, in den normalen Herzschlag umgeschlagen. Nichtsdestoweniger haben wir den bestimmten Eindruck gewonnen, dass die Acceleransreizung zur rascheren Wiederherstellung des Sinusrhythmus beiträgt und namentlich in den Endstadien des Flimmerns wirksam ist. Dass aber der Einfluss der Accelerantes nach dieser Richtung ziemlich begrenzt ist, geht daraus hervor, dass es sehr häufig, namentlich bei dem langdauernden Flimmern des mit Physostigmin oder Muskarin vorbehandelten Herzens, nicht gelingt, dieses selbst durch starke Acceleransreizung aufzuheben. Gerade diese Fälle sind aber sehr geeignet, um an ihnen die Wirkung der Accelerantes auf die Stärke und Frequenz der flimmernden und flatternden Vorhofbewegungen zu studieren. Sehr deutlich tritt stets die Verstärkung der Flimmerbewegungen nach Acceleransreizung hervor, und zwar in dem Sinne, dass die sichtbaren Bewegungen kräftiger werden. Dies gilt sowohl für das fein- als auch für das grobschlägige

Flimmern. Im letzteren Falle ist die Verstärkung der tachykardischen Vorhofsystolen meist auch an der Suspensionskurve deutlich (Fig. 11). Fig. 12 *a* auf folgender Seite zeigt jeder Schwankung im Diff.-Eg. entsprechend eine Erhebung der Suspensionskurve. Nach Eintritt der

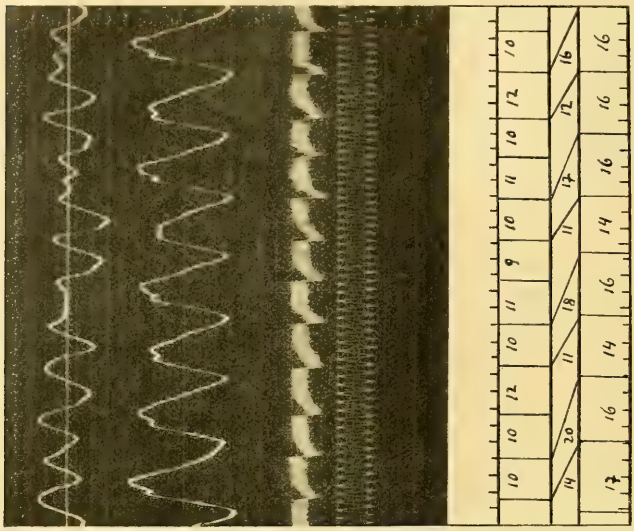


Fig. 11b.

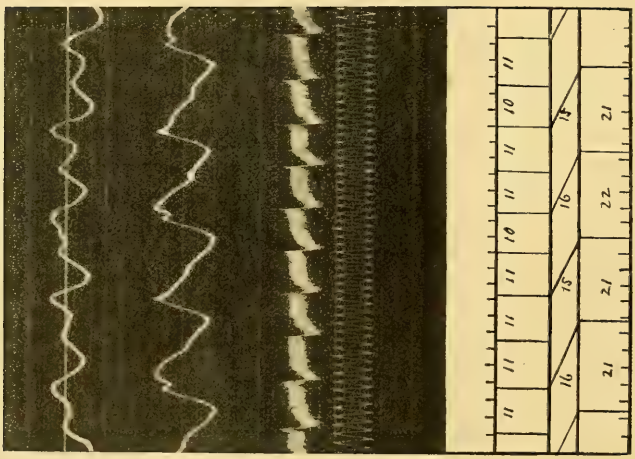


Fig. 11a.

Fig. 11. Versuch vom 7. Januar 1914. — Fig. 11a. Flattern nach Vorhofreizung. Vorhoffrequenz = 556 pro Minute. Jeder zweiter Vorhofschlag wird übergeleitet. — Fig. 11b. Nach Reizung des rechten Accelerans (15 cm R.-A.). Starke inotrope Wirkung auf Vorhöfe und Kammern. Geringe Zunahme der Vorhof-Tachysystolie (Frequenz = 569 pro Minute), bedeutende Steigerung der Kammer-Frequenz durch Übergang des 2:1 in 3:2 Rhythmus.

vollen Acceleranswirkung in Fig. 12 *b* ist nicht nur die Frequenz, sondern auch die Grösse der Kammersystolen gesteigert. Dagegen dürfte hier die Verkleinerung und die die tatsächlichen Verhältnisse weit übertreffende Beschleunigung der Vorhofschläge in der Suspensionskurve durch einen technischen Fehler vorgetäuscht sein. Die Form

des Diff.-Eg. beim Flattern der Vorhöfe wird durch die Acceleransreizung nicht verändert. Dagegen bleibt die Zahl der Oszillationen in der Zeiteinheit bzw. der Grad der bestehenden Vorhofstachysystolie nur bei Anwendung schwacher Reize unbeeinflusst, wird aber durch starke mitunter nicht unerheblich vermehrt. Als Beleg für diese nur bei langdauernden Flimmeranfällen mit genügender Sicherheit nachweisbare Wirkung dienen die Fig. 11, 12 und 7. In Fig. 11 *b* sieht man neben der Verstärkung der Vorhofschläge eine Frequenzzunahme von 556 auf 569 pro Minute.

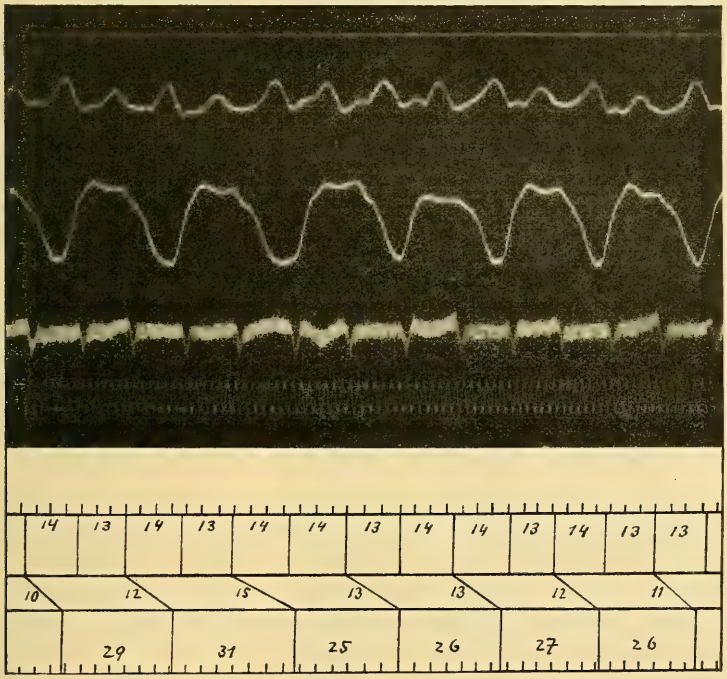


Fig. 12a. Versuch vom 16. Februar 1914. Hund unvergiftet. Nach Vorhofreizung lange dauerndes Flattern. Frequenz = 443 pro Minute. In der Kammer Frequenzhalbierung.

In Fig. 12 *a* haben die Vorhofkontraktionen eine Minutenfrequenz von 443, in Fig. 12 *b* nach Reizung des rechten Accelerans eine solche von 450. Dagegen bleibt in demselben Experimente, wie die Abildungen Fig. 13 *a* und *b* zeigen, die Minutenfrequenz der Vorhofschläge nach Reizung des linken Accelerans unverändert 420, während die Stärke und die Zahl der Kammersystolen auch hier erheblich gesteigert wird. In anderen Fällen erhöht der linke Accelerans ebenfalls die Vorhofs-

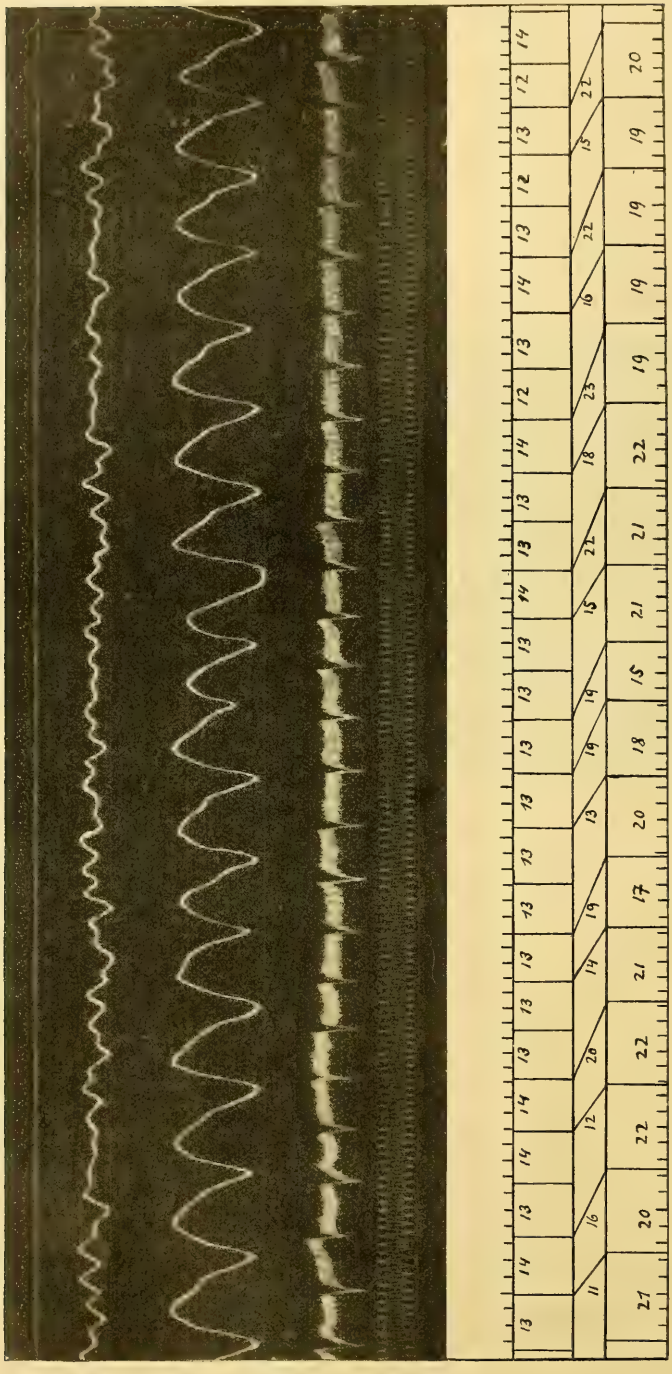


Fig. 12b. Nach Reizung des rechten Accelerans. Geringe Zunahme der Vorhoftachysystolie. Frequenz = 450 pro Minute. Starke Erhöhung der Kammerfrequenz durch Übergang des 1:2 in 3:2 Rhythmus.

tachysystolie, wenn auch meist in geringerem Maasse als der rechte. Die Ursache der verschiedenen Wirksamkeit der Accelerantes liegt wahrscheinlich in der individuell besonderen Art der Faserverteilung. Dies geht daraus hervor, dass zwischen rechtem und linkem Accelerans nur dann grössere Unterschiede gefunden wurden, wenn die beiden beschleunigenden Nerven auch auf den normalen Herzschlag eine deutlich differente Wirkung zeigten. In dem Experimente, dem die Fig. 12 und 13 angehören, hatte nur der rechte Accelerans einen

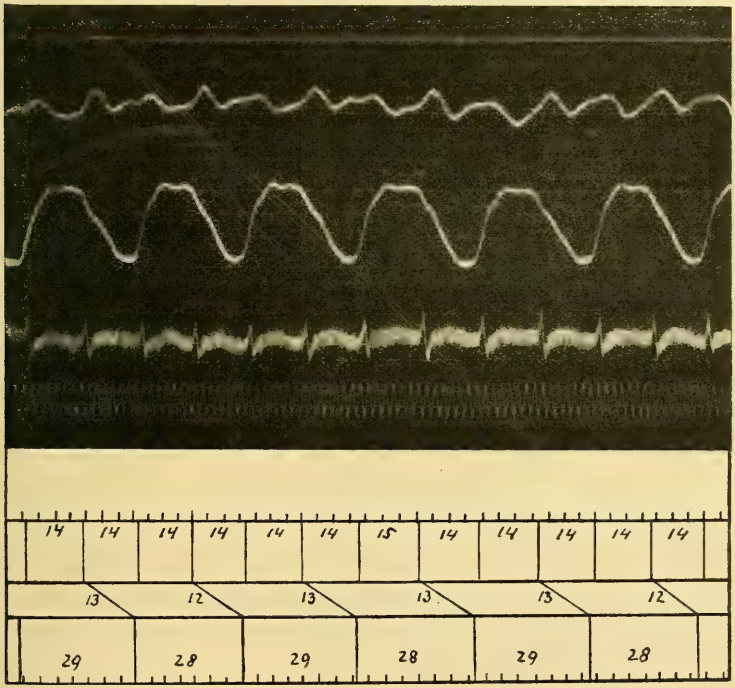


Fig. 13a. 10 Minuten nach Aufnahme von Fig. 12b. Das Flattern hält weiter an, die Oscillationsfrequenz ist auf 420 gefallen, die Kammer schlägt wieder im Halbrhythmus.

positiv chronotropen Effekt, und die Tachysystolie des Vorhofes wurde auch nur durch diesen erhöht. Der linke Accelerans erzeugte atrioventrikuläre Automatie.

Sehr deutlich tritt auch in der Fig. 7 die Wirkung des Accelerans auf die Zahl der Flatterbewegungen hervor. In Fig. 7 *b* beträgt die Minutenfrequenz der Vorhofschläge 460, erhebt sich nach Reizung des rechten Accelerans auf 522 in Fig. 7 *c* und sinkt dann wieder mit dem Abklingen der Acceleranswirkung auf 500 in Fig. 7 *d* ab.

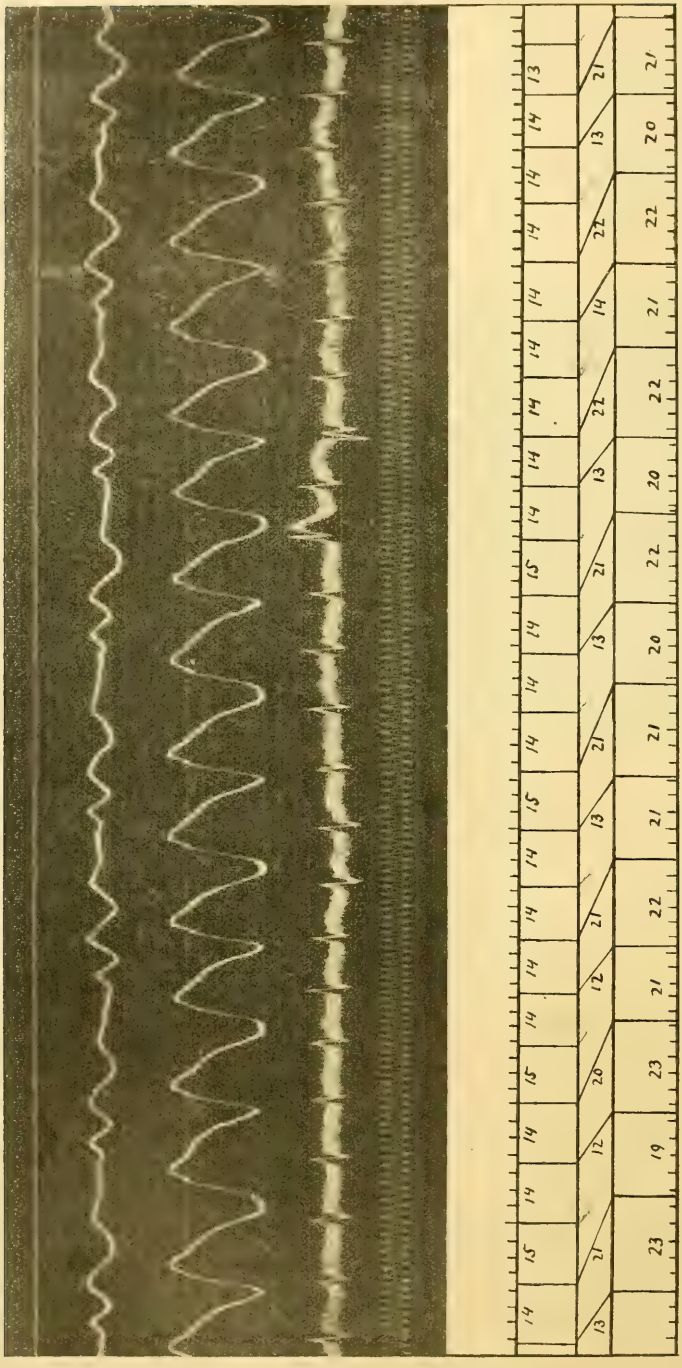


Fig. 13b. Nach Reizung des linken Accelerans bleibt die Frequenz der Vorhofschläge unverändert = 420 pro Minute, dagegen hat sich in der Kammer wie nach Reizung des rechten Accelerans 3 : 2 Rhythmus entwickelt.

Übereinstimmend mit diesen Befunden hat Rihl (l. c.) in einem Falle eine geringe motorische Acceleration der Vorhoftachysystolie beim Flattern aufgefunden. Die überwiegend negativen Ergebnisse der anderen Autoren erklären sich wohl leicht aus der Unmöglichkeit, die Accelerantes beim Menschen in gleich intensiver Weise zu erregen wie durch die starke faradische Reizung der Ganglia stellata im Tierexperimente. Die Unwirksamkeit schwächerer Reize aber bietet bei der schon bestehenden Tachysystolie nichts Unerwartetes.

Dagegen wird die Schlagzahl der Kammern beim Flimmern und Flattern der Vorhöfe auch durch schwache Erregung der Accelerantes regelmässig erhöht, und zwar unabhängig davon, ob eine Frequenzzunahme der Vorhofoszillationen nachweisbar ist oder nicht (Fig. 13 *a* und *b*). Dies stimmt mit den klinischen Befunden beim Flattern gut überein. Der linke Accelerans hat dabei denselben, oft sogar einen stärkeren Einfluss als der rechte. Dies beruht darauf, dass die Vermehrung der Kammersystolen, wie später erörtert werden soll, nicht auf die chronotrope, sondern vielmehr auf die dromotrope Acceleranswirkung zu beziehen ist, indem eine grössere Anzahl von Vorhofimpulsen auf die Kammern übergeleitet wird.

Wirkung der Vagi auf das Vorhofflattern.

Die klinische Erfahrung, dass durch Vagusreizung (Druck auf den Halsvagus) beim Flattern der Vorhöfe zwar die Zahl der Kammersystolen vermindert wird, die Tachysystolie des Vorhofs hingegen unbeeinflusst bleibt, findet im Tierexperimente nur bei Anwendung sehr schwacher Reizströme ein Analogon.

Dagegen ergab sich, dass stärkere Vagusreize selbst dann, wenn sie knapp vor dem zu erwartenden Übergang des Flatterns in die normale Herztätigkeit einfallen, ganz regelmässig zu einer mehr oder weniger vollständigen Rückbildung des grobschlägigen in feinschlägiges Flimmern führen.

Diese Tatsache kann schon durch blosse Beobachtung leicht und sicher festgestellt werden, und ihr Nachweis gelingt ohne weiteres auch bei Tieren, die auf Vorhofreizung nur mit kurzen Flimmeranfällen reagieren. Löst man solche Flimmeranfälle aus, so verfolgt man am besten ihren Ablauf, bis sich aus den anfangs feineren

Bewegungen heftige Zuckungen entwickelt haben, denen im nächsten Augenblick der normale Herzschlag folgen wird. Dann sieht man, wenn die Vagi noch rechtzeitig gereizt werden, dass sich die zuckenden Bewegungen sofort in jenes feine Muskelspiel zurückverwandeln, aus denen sie sich nach der Vorhofreizung allmählich entwickelt haben. Der weitere Verlauf der Erscheinungen gleicht vollständig dem nach primärer Vorhofreizung: das Flimmern wird immer deutlicher und geht endlich in Flattern über. Durch neuerliche Vagusreizung kann zum zweiten Male feinschlägiges Flimmern erzeugt werden, und der ganze Vorgang lässt sich durch wiederholte Vagusreizung sogar mehrmals hervorrufen. Durch diese intermittierende Erregung der Vagi kann die Dauer des Flimmerns ebenso wie durch „überdauernde Vagusreizung" (Winterberg l. c.) sehr erheblich verlängert werden.

Betrachtet man die durch Vagusreizung im Diff.-Eg. bewirkten Effekte, so zeigt sich, dass der Grad der Tachysystolie des Vorhofs nicht, wie man vielleicht erwartet hätte, vermindert wird, sondern dass sich ganz im Gegenteil die für die früheren Stadien des Flimmerns charakteristische hohe Oszillationsfrequenz wieder herstellt. Die Fig. 6, 8 *c*, 10 *e*, 14 *a*, *b*, *c* und 15 *b* illustrieren diese sehr bemerkenswerte Erscheinung. In den Abbildungen Taf. III Fig. 10 *a*—*k* haben wir den Ablauf eines längeren Flimmeranfalles von seinem Entstehen bis zum Auftreten des Flatterns verfolgt, wobei die Oszillationsfrequenz von 2300 bis auf 500 pro Minute herabsank. In diesem Stadium wurde der rechte Vagus bei R.-A. 5 cm kurz gereizt und unmittelbar darauf Fig. 10 *l* aufgenommen. Das Diff.-Eg. der nun wieder ganz fein flimmernden Vorhöfe gleicht vollständig dem der ersten Flimmerperiode in Fig. 10 *b*, und die Oszillationsfrequenz beträgt 2500. Darauf wurden zum zweitenmal alle in Fig. 10 *b*—*k* dargestellten Stadien durchlaufen, bis sich wieder heftiges Flattern einstellte. Da eine neuerliche Vagusreizung unterlassen wurde, trat bald darauf in Fig. 10 *m* der normale Sinusrhythmus hervor.

Zwischen rechtem und linkem Vagus besteht hinsichtlich der Fähigkeit, Flattern in Flimmern überzuführen, gewöhnlich insofern ein Unterschied, als beim linken Vagus etwas stärkere Ströme erforderlich sind, um den gleichen Effekt zu erzielen. Die Differenz ist um so grösser, eine je geringere Hemmungswirkung der linke Vagus besitzt. In den Fällen, in welchen beide Vagi die normale

Vorhofstätigkeit annähernd gleich stark beeinflussen, ist auch die Wirkung auf das Flattern dieselbe. So wird z. B. in Taf. II Fig. 8 *c* das Flattern durch Reizung des linken Vagus in feines Flimmern übergeführt. Die Rückverwandlung der späteren Stadien des Flimmerns in frühere ist um so augenfälliger, je grobschlägiger das Flimmern bereits geworden ist. Sie tritt aber auch bei mittleren Oszillationsfrequenzen deutlich hervor. In Fig. 8 *c* wurde nach Aufnahme der bereits besprochenen Fig. 8 *a* und *b* Physostigmin injiziert und durch Vorhofreizung Flimmern erzeugt. Im Diff.-Eg. erscheinen wie in den früheren Abbildungen (Fig. 8 *b*) Gruppen bald nach oben, bald nach unten gerichteter, stellenweise sich fast vollständig kompensierender Ausschläge. Ihre Minutenfrequenz beträgt ca. 850. Durch Reizung des linken Vagus entsteht wieder ganz feines Flimmern, und die Oszillationsfrequenz wächst auf ca. 3000.

Aus dem Flattern entsteht um so feinschlägigeres Flimmern, je stärker unter sonst gleichen Umständen die Vagusreizung ist. Taf. III Fig. 14 *a*, *b* und *c* zeigen bei bestehendem Flattern drei Vagusreizungen mit jedesmal steigender Stromstärke: in Fig. 14 *a* bei R.-A. 14 cm, in Fig. 14 *b* bei R.-A. 8 cm und in Fig. 14 *c* bei R.-A. 4 cm. Aus der stets wachsenden Oszillationsfrequenz ist leicht zu ersehen, dass das Flimmern der Verstärkung der Reize entsprechend feiner wird.

Denselben Einfluss wie die Steigerung der Stromstärke hat eine Erhöhung der Vaguserregbarkeit. In der Taf. III Fig. 15 *a* und *b* wurde der Vagus bei gleichem R.-A. (8 cm) einmal vor, das andere Mal nach Physostigminvergiftung gereizt. Der Unterschied ist in die Augen springend.

Durch das Diff.-Eg. wird auch die Entscheidung der seinerzeit von Winterberg (l. c. S. 236) offen gelassenen Frage möglich, ob die oft vollständige Stillstellung der flimmernden Vorhöfe während und unmittelbar nach Vagusreizung auf temporärer Aufhebung der fibrillären Bewegungen oder auf ihrer Verkleinerung bis zur Unsichtbarkeit beruht. Das sofortige Erscheinen der für das Flimmern so typischen Oszillationen in der Fig. 9 und 15 *b* zu einer Zeit, wo die Vorhöfe trotz genauer Beobachtung in vollständiger Ruhe verharrten, beweist, dass die starke inotrope Hemmung die schon an sich schwachen Flimmerbewegungen so klein und kraftlos macht, dass sie nicht mehr wahrgenommen werden können.

Die Wirkung des Vagus auf die flimmernden Vorhöfe wurde in neuerer Zeit sehr ausführlich von Robinson[1]) behandelt.

Da die Arbeiten dieses Autors mit unserer Untersuchung viele Berührungspunkte haben, ist es notwendig, näher auf sie einzugehen. Robinson behauptet, dass beim Flimmern der Vorhöfe des Hundeherzens infolge faradischer Reizung neben frequenten Kontraktionen der Gesamtmuskulatur feine Bewegungen der einzelnen Muskelfasern zu sehen sind, und nimmt an, dass hierbei zwei im Wesen verschiedene Formen der Muskeltätigkeit gleichzeitig nebeneinander bestehen, nämlich koordinierte tachykardische Kontraktionen und eigentliches Flimmern (tachycardia and fibrillation). Die Suspensionskurve soll als Ausdruck der Tachykardie kleine, mehr oder weniger deutliche Ausschläge zeigen, während das echte Flimmern („true fibrillation") myographisch nicht registrierbar ist. Im Elektrogramm entsprechen nach Robinson der Tachykardie gröbere Zacken (coarser waves) mit einer Minutenfrequenz von 500—600; das Flimmern erzeugt dagegen feinere, noch raschere Ausschläge, welche die gröberen Wellen unterbrechen.

Der rechte Vagus hat nach den Befunden von Robinson auf die echten Flimmerbewegungen gar keinen Einfluss, hemmt jedoch die koordinierten tachykardischen Vorhofschläge und verwandelt dadurch das Flattern in Flimmern. Umgekehrt soll der linke Vagus die tachykardischen Bewegungen „klarer, einheitlicher und regelmässiger" hervortreten lassen.

Obwohl unsere Experimente vielfach mit jenen Robinson's übereinstimmen, führen sie doch in wichtigen Punkten zu anderen Ergebnissen. Zunächst konnten wir uns auf keine Weise von dem regelmässigen Nebeneinanderbestehen tachykardischer Kontraktionen und feinerer Flimmerbewegungen an den faradisch gereizten Vorhöfen des Hundeherzens überzeugen. Man kann zwar bisweilen durch einfache Beobachtung nicht entscheiden, ob die Vorhöfe flimmern oder schlagen, und glaubt dann neben Kontraktionen grösserer Muskelpartien flimmernde Bewegungen an den Aurikelrändern zu sehen, was wir seinerzeit als „unreines Schlagen" bezeichneten. Wenn man nun in diesem Stadium den Vagus reizt und sieht, wie die gröberen

1) Robinson, The influence of the vagus nerves on the faradized auricles in the dog's heart. Journ. of exper. Med. vol. 17 p. 429. 1913. — Robinson, The relation of the auricular activity following faradization of the dog's auricle to abnormal auricular activity in man. Journ. of exper. Med. vol. 18 p. 704. 1913.

Bewegungen in feines Muskelzittern verwandelt werden, kann man leicht zu der irrigen Ansicht geführt werden, dass diese feinen Bewegungen schon vorher dagewesen und durch die gröberen Zuckungen verdeckt worden seien, sowie dass der Vagus nur diese letzteren unterdrückt habe. In direktem Widerspruch zu dieser Auffassung Robinson's stehen aber die von uns erhobenen Befunde am Diff.-Eg. und namentlich die durch Vagusreizung hervorgerufenen Veränderungen der elektrographischen Kurve. Die Diff.-Eg. zeigen, auch wenn sie alle Stadien vom feinsten Flimmern bis zum deutlichen an der Suspensionskurve sichtbaren Flattern umfassen, immer nur eine Art von Oszillationen. Sie sprechen ohne Rücksicht auf irgendeine Hypothese in dem einen Sinne, dass vom Beginn bis zum Erlöschen des Flimmerns ein einziger qualitativ gleichbleibender und nur quantitativ allmählich abklingender Vorgang abläuft. Weder sind während der frequenten Schwingungen beim feinen Flimmern andere in langsamerem Rhythmus erfolgende Ausschläge sichtbar, welche als Ausdruck der tachykardischen Kontraktionen gedeutet werden könnten, noch sieht man während des Flatterns zwischen den den tachykardischen Zuckungen entsprechenden Schwankungen andere Oszillationen von höherer Geschwindigkeit. Würde die Vagusreizung, wie Robinson meint, nur durch den Wegfall der Tachysystolie das Flimmern deutlicher hervortreten lassen, dann bliebe der allmähliche Übergang der im Diff.-Eg. sichtbaren Erscheinungen und die relative Saitenruhe in den aufsteigenden Teilen der einzelnen Zacken ganz unverständlich; denn die rapiden Oszillationen nach der Vagusreizung haben z. B. in Taf. III Fig. 15 *b* eine fast ebenso grosse Amplitude wie vorher die der Tachysystolie entsprechenden Ausschläge. Es kann also nicht angenommen werden, dass diese jene verdecken, etwa so wie die *P*-Zacke manchmal in der *R*-Zacke verschwindet, wenn beide zusammenfallen. Allerdings sind die Strecken zwischen den beim Flattern im Diff.-Eg. vorhandenen Ausschlägen nicht überall frei von sekundären Schwingungen, wofür man bei Durchsicht der gegebenen Abbildungen viele Beispiele findet. Doch sind die letzteren viel zu klein, um als Repräsentanten der nach Vagusreizung so deutlichen rapiden Undulationen gelten zu können. Sie finden sich in gleicher Weise in den isoelektrischen Strecken bei normaler Herztätigkeit sowohl in unseren als auch in den Kurven der meisten

Autoren und werden durch Erschütterungen, Zischen der Lampe und andere störende Einflüsse erzeugt [Rothberger und Winterberg[1]), Kahn[2])].

Die Annahme Robinson's, dass die tachykardischen Kontraktionen der Vorhöfe durch den Vagus ebenso gehemmt werden wie normale Herzschläge, steht überdies im Widerspruch zu der durch die neueren Forschungen immer klarer werdenden Tatsache, dass die chronotrope Vaguswirkung auf Sinus- und Tawaraknoten beschränkt ist. Die Tachysystolie beim Vorhofflattern ist aber genau so heterogenetischen Ursprungs wie die feinen Flimmerbewegungen, was eine ausschliessliche Hemmung der ersteren durch den Vagus an sich unwahrscheinlich macht. Endlich führt Robinson selbst im Gegensatz zu seiner Annahme, dass die Tachykardie durch Vagusreizung aufgehoben wird, an, dass diese in Fällen, wo sie nach Faradisation sofort erlosch, durch Vagusreizung längere Zeit aufrechterhalten werden konnte. „It seemed quite evident that the auricular tachycardia was maintained by vagus stimulation."

Für eine Beeinflussung der Flimmerbewegungen durch den linken Vagus im Sinne von Robinson haben wir weder im Diff.-Eg. noch durch Beobachtung einen Anhaltspunkt gefunden. Doch spricht sich auch Robinson hinsichtlich dieses Punktes sehr zurückhaltend aus[3]).

Die Kammertätigkeit während des Flimmerns und Flatterns.

Eine ziemlich hochgradige Arhythmie der Kammern gehört zu den gewöhnlichen Begleiterscheinungen des Flimmerns der Vorhöfe. Die Art ihrer Entstehung ist noch dunkel. Die Kammertätigkeit in jenen Stadien des Flimmerns, die wir dem klinischen Flattern gleichstellen zu können glauben, ist aber unseres Wissens noch nicht speziell untersucht worden.

Schon aus diesem Grunde war es von Interesse, derselben Aufmerksamkeit zu schenken. Es ergab sich dabei, dass fast alle bei der Vorhoftachysystolie des Menschen bekannten Formen der Kammer-

---

1) Rothberger und Winterberg, Über das Elektrokardiogramm bei Flimmern der Vorhöfe. Pflüger's Arch. Bd. 131 S. 387. 1910.

2) Kahn, Das Elektrokardiogramm. Asher-Spiro's Ergebn. d. Physiol. Bd. 14 S. 18 ff. Wiesbaden 1914.

3) Robinson, Journ. of exper. Med. vol. 17 p. 441.

tätigkeit auch in den entsprechenden Perioden des experimentell erzeugten Flatterns wiederkehren.

Einen sehr häufigen Befund bildet hier ebenso wie in der Klinik der regelmässige Kammersystolenausfall nach jeder zweiten Vorhofzuckung. Die Schlagfrequenz der Kammern ist dann halb so gross wie die der Vorhöfe, eine Erscheinung, die in dem abgebildeten Kurvenmaterial in Fig. 6 (Taf. I), 11*a*, 12*a* und 13*a* zu sehen ist und fast in allen Fällen kürzere oder längere Zeit vor dem Übergange des Flimmerns in die normale Schlagfolge auftritt.

Zur leichteren Übersicht des Verhältnisses zwischen Vorhof- und Ventrikelschlägen haben wir unter die betreffenden Figuren mit genauer Übertragung der zeitlichen Beziehungen ein Schema gezeichnet, das aus drei Paaren von Parallelen besteht, die in üblicher Weise (Wenckebach) das Gebiet der Vorhöfe, des Überleitungsbündels und der Kammern darstellen sollen. Die Senkrechten auf das erste Parallelenpaar entsprechen den Vorhofsystolen, jene auf das dritte den Kammerkontraktionen. Die Vorhofschläge, welche eine Kammersystole auslösen, sind mit der entsprechenden Senkrechten durch eine schiefe, das zweite Parallelenpaar durchlaufende Linie verbunden. Die an der Atrioventrikulargrenze blockierten Vorhofkontraktionen sind dagegen nicht weiter fortgesetzt. Die Zeit ist in 0,04 Sekunde in das Schema eingetragen, in dem nun sehr leicht die Zahl der Vorhof- und Ventrikelschläge, die übergeleiteten und blockierten Vorhofskontraktionen und das Intervall *As—Vs* ersichtlich sind. Da der Beginn der Vorhofsystole in der Suspensionskurve nicht überall deutlich ist, wurde der Ausschlag des Diff.-Eg. an Stelle des Abhebungspunktes der Vorhoferhebungen in das Schema eingesetzt. Es ist deshalb zu berücksichtigen, dass das Intervall *As—Vs* um die Zeit zu gross erscheint, um welche der elektrische Ausschlag dem mechanischen vorangeht. Dieser Umstand ist namentlich dort wichtig, wo man im Zweifel ist, welcher von zwei Vorhofschlägen eine Systole der Kammer auslöst.

Allerdings ist bisweilen die zeitliche Differenz der Erhebungen im Diff.-Eg. und der Vorhofssuspensionskurve recht gering. Sie beträgt z. B. in Taf. I Fig. 5*a* bei atrioventrikulärer Automatie nur 0,02 Sekunde, ebenso während des Flatterns in Fig. 5*b*. Bis zu einem gewissen Grade könnten vielleicht auch Eigenschwingungen der zur Schreibung verwendeten Stahlfeder die mechanische Kurve entstellen. Der Vergleich mit Fig. 5*c*, wo die Differenz nach Eintritt der normalen Sukzession 0,04 Sekunde misst, lehrt jedoch, dass dieses Moment nicht ausschlaggebend ist, sondern dass vor allem die Lage des Erregungspunktes zum Diff.-Eg. einerseits und zur Suspensionsstelle anderseits bestimmend ist.

Die Schwankungen der Dauer der Vorhof- und Kammerperioden in den schematischen Bildern sind zum Teil durch kleine Fehler bei der Ausmessung und Übertragung der Fixpunkte bedingt. Die angeschriebenen Zahlen sind auf 0,01 Sekunde abgerundet. Die durch diese Ungenauigkeiten verursachten Fehler dürften höchstens 0,01 bis 0,02 Sekunde betragen.

Taf. I Fig. 6 zeigt eine rhythmische Vorhoftachysystolie am Ende eines durch Vorhofreizung ausgelösten Flimmeranfalles, der dann durch Vagusreizung verlängert wird. Die Perioden der Vorhöfe sind fast vollständig gleich (0,14 Sekunde). Die Kammern werden nur durch jede zweite Vorhofsystole erregt und schlagen infolge des Schwankens der Überleitungszeit weniger regelmässig als die Vorhöfe. Das Intervall *As—Vs* ist verhältnismässig lang und beträgt nach entsprechender Reduktion 0,17—0,20 Sekunde. Trotz der Frequenzhalbierung schlagen auch die Kammern tachykardisch, und zwar 214 mal pro Minute.

Fig. 11 *a*, 12 *a* und 13 *a* sind aus Versuchen entnommen, in denen Vorhofreizung an unvergifteten Tieren zuerst Flimmern und dann Flattern von so langer Dauer erzeugte, dass sie zur Prüfung des Acceleranseinflusses (Fig. 11 *b*, 12 *b* und 13 *b*) herangezogen werden konnten. Vor der Acceleransreizung besteht in allen diesen Fällen Frequenzhalbierung. Der Vorhof- und Kammerrhythmus ist in Fig. 11 *a* und 13 *a* regelmässig, wogegen in Fig. 12 *a* namentlich die Kammerperioden stärker variieren. Hier besteht übrigens ein gewisser Zweifel, welche Vorhofsystole auf die Kammer übergeht. Mit Rücksicht auf die etwas klareren Verhältnisse in Fig. 12 *b*, 13 *a* und 13 *b* aus demselben Experimente haben wir die der *Vs* unmittelbar vorangehende *As* als die auf die Kammern fortgeleitete eingezeichnet. Für den Mechanismus der Kammertätigkeit ist es indessen gleichgültig, ob jeweils der erst- oder zweitvorangehende Schlag als der übergeleitete bzw. blockierte angesehen wird.

Die Zahl der Kammerkontraktionen wird, abgesehen von der Schlagfrequenz der Vorhöfe, sehr wesentlich durch den Zustand des Reizleitungssystems beeinflusst. Im Tierexperimente lässt sich dieser sehr einfach durch Nervenreizung oder Gifte variieren. In einigen Versuchen haben wir nun die beiden Vagi und den rechten Accelerans durchschnitten, während der linke Accelerans erhalten blieb. Der tonische Einfluss des linken Accelerans bewirkte unter diesen Umständen bisweilen atrioventrikuläre Automatie und erhöhte während des Flimmerns und Flatterns infolge der günstigeren Leitungsbedingungen die Zahl der auf die Kammern übergehenden Kontraktionsreize.

Ein Beispiel hierfür bietet Taf. I Fig. 5 *a* und *b*. In Fig. 5 *a* sieht man das Bestehen der atrioventrikulären Automatie, in Fig. 5 *b* das Ende eines Flimmeranfalles nach Vorhoffaradisation.

Die künstliche Respiration war vorher durch $1^1/_4$ Minuten ausgesetzt worden, so dass zu der tonischen Erregung des erhaltenen linken Accelerans noch ein gewisser Grad dyspnoischer Reizung hinzutritt. Damit hängt einerseits der relativ frühe Übergang des Flatterns in den normalen Herzschlag bei noch recht hochgradiger Tachysystolie der Vorhöfe (Minutenfrequenz = 610), anderseits die hohe Kammerfrequenz (355) zusammen. Am besten geht dies aus dem Vergleich mit Fig. 6 hervor, die unmittelbar nach der Aufnahme von Fig. 5 und Durchschneidung des linken Accelerans gewonnen wurde. Als Folge dieses Eingriffes zeigt Fig. 5*c* das sofortige Erlöschen der atrioventrikulären Schlagfolge. Betrachtet man in Fig. 5*b* das Verhältnis von Vorhof- und Kammerschlägen, so entdeckt man eine eigenartige Allorhythmie, die gleichsam in einer Mischung der Rhythmen 2 : 1 und 3 : 2 besteht. In regelmässigen Gruppen spricht nach je drei Herzrevolutionen im Halbrhythmus der Ventrikel zweimal nacheinander auf den Leitungsreiz an, um sofort wieder in Halbrhythmus zu verfallen. Das Schema zu Fig. 5*b* bringt dies sehr klar zum Ausdruck. Er lässt sich auch in folgender Weise darstellen: – – ∪ – ∪ – ∪ – – ∪ – ∪ – ∪ – –, wobei jede Länge einen übergeleiteten, jede Kürze einen blockierten Vorhofschlag bedeutet. Sehr interessant und lehrreich für das Verständnis des Vorganges ist das Verhalten der Überleitungszeit in Fig. 5*b* und in Fig. 6. Fällt die positiv chronotrope Acceleranswirkung weg (Taf. I Fig. 6), dann sind die Kammern bei einer Minutenfrequenz von 428 Vorhofschlägen zwar noch imstande, auf diese im Halbrhythmus zu antworten; das Intervall *As—Vs* wächst aber sehr bedeutend (0,17—0,19 Sekunde). Dagegen spricht die Kammer unter der die Leitung fördernden Acceleranswirkung bei der viel höheren Minutenfrequenz von 610 Vorhofsystolen noch auf 58 % derselben an (Taf. I Fig. 5). Das Intervall *As—Vs* wird, nachdem zwei Vorhofsystolen unmittelbar nacheinander das Bündel durchlaufen haben, länger, verkürzt sich dann wieder, um neuerdings anzuwachsen, wenn zwei Erregungen hintereinander übergetreten sind.

In dem eben beschriebenen Experimente handelt es sich um die Wirkung einer relativ schwachen Acceleransreizung.

Beispiele für den Effekt starker Acceleransreizung finden wir unter unseren Abbildungen in Fig. 11*b*, 12*b* und 13*b*. In allen diesen Fällen verhält sich vor der Acceleransreizung die Vorhof- zur Kammerfrequenz wie 2 : 1, auf der Höhe der Acceleranswirkung

wie 3 : 2. Die Steigerung der Ventrikelfrequenz ist viel grösser als die der Schlagzahl der Vorhöfe und, wie Fig. 13 *b* lehrt, von der letzteren in weiten Grenzen unabhängig. Rechter und linker Accelerans sind in gleicher Weise durch Verbesserung der Leitung wirksam. Eine vollständige Suffizienz derselben ist aber auch auf der Höhe der Acceleranswirkung nicht zu erreichen. Ein Dritteil der Vorhofimpulse wird vollständig blockiert, und wo zwei Erregungen nacheinander das Bündel passieren, dort zeigt das Intervall *As—Vs* Schwankungen, wie sie sonst bei primärer Schädigung des Leitungssystems aufzutreten pflegen, nämlich Verkürzung der Leitungszeit nach einem Kammersystolenausfall, dann Verlängerung, bis durch einen neuerlichen Ausfall die nötige Erholungszeit gewonnen wird. Sehr schön ist in Fig. 11 *b*, 12 *b* und 13 *b* zu sehen, wie durch die Verkürzung der Überleitung nach einem Ausfall und durch ihre dem letzteren vorangehende Verlängerung der Kammerrhythmus reguliert wird. Die maximalen Differenzen der Kammerperioden betragen nur 0,04 Sekunde, trotzdem Vorhofschläge von 0,10—0,14 Sekunden Dauer von den Kammern nicht beantwortet werden. Nur in Fig. 12 *b* findet sich an der Stelle, wo ausnahmsweise drei Vorhofimpulse nacheinander die Kammern erregen, einmal eine stärker verkürzte Periode (0,15 Sekunde.)

Überhaupt pflegen auffällige, schon an der Suspensionskurve in die Augen springende Störungen des Kammerrhythmus während des Flatterns den Ort zu bezeichnen, wo der regelmässige Kammersystolenausfall aus irgendeiner Ursache verringert oder verstärkt wird. In Taf. I Fig. 4 tritt die vierte Kammerperiode sofort durch ihre besondere Länge hervor. Die nähere Analyse der Kurve ergibt, dass daselbst die sonst im Halbrhythmus schlagende Kammer auf zwei Vorhofimpulse nicht anspricht. Beim Übergang zweier Rhythmen ineinander herrscht dann selbst durch längere Strecken eine vollständige Arhythmie, die der für die Flimmerarythmie charakteristischen Art der Kammertätigkeit in allen Stücken gleicht. In Taf. II Fig. 8 *a* und 8 *b* ist diese Erscheinung, wenn auch nicht sehr ausgeprägt, so doch deutlich genug wahrnehmbar. Es kämpfen hier gleichsam zwei Rhythmen 2 : 1 und 3 : 1 miteinander, wobei der erstere die Oberhand behält.

Den Fig. 4, 8 *a* und 8 *b* ist eine etwas stärkere Insuffizienz der Leitung gemeinsam. In allen diesen Fällen besteht aber eine

hochgradige ventrikuläre Tachykardie; die Insuffizienz ist nur relativ, da es sich ja um gesunde und unvergiftete Herzen handelt.

Wirkliche durch Affektion des Leitungssystems bedingte Insuffizienz der Reizleitung, die bei der klinischen Flimmerarhythmie häufig vorkommt und auf Miterkrankung der Bündelfasern beruhen dürfte, lässt sich experimentell in allen Abstufungen sehr leicht durch toxische Vagusreizung erzielen. Weniger geeignet ist hierzu die Faradisation der Vagi. Stärkere Reize verwandeln das Flattern sehr leicht in Flimmern; das Aufsuchen der richtigen Reizgrösse ist aber während der am unvergifteten Herzen meist nur kurzen Flimmeranfälle in vielen Fällen nicht durchführbar. Gut brauchbar zum Studium der Kammertätigkeit beim Vorhofflattern und bei gleichzeitig geschädigter Reizleitung ist hingegen die Methode der Muskarin- bzw. Physostigminvergiftung. Grössere Dosen müssen jedoch ebenfalls vermieden werden, weil sie zu vollständiger Unterbrechung der Reizleitung führen, Kammerautomatie erzeugen und weil nach ihrer Anwendung durch Vorhofreizung häufig dauerndes Flimmern eintritt. Am vorteilhaftesten sind kleine Gaben, die den Herzschlag mässig verlangsamen. In Fig. 7 *a* (S. 51) ist nach 0,1 ccm unseres Fliegenpilzextraktes die Minutenfrequenz auf 107 herabgesetzt worden. In diesem Stadium wurde durch Vorhofreizung ein 20 Minuten dauernder Anfall von Flattern hervorgerufen, der dadurch interessant ist, dass durch lange Zeit hindurch konstant nur jeder vierte Vorhofschlag eine Kammersystole auslöste (Fig. 7 *b*). Dieses Verhältnis 4 : 1, das auch bei der aurikulären Tachysystolie des Menschen häufig beobachtet wird, wurde durch Reizung des rechten Accelerans unter nicht unbeträchtlicher Zunahme der aurikulären Tachysystolie (461 : 522 Fig. 7 *c*) in der Weise geändert, dass ein Zustand eintrat, in dem Kammerschläge vom Rhythmus 4 : 1 und 2 : 1 miteinander wechselten. Infolge der starken inotropen Hemmung sind die gleichsam vorzeitig auf die Kammern übergehenden Impulse nur von schwachen Kontraktionen gefolgt, die nach dem Aussehen der Suspensionskurve leicht für Extrasystolen gehalten werden könnten. Etwas später (Fig. 7 *d*) ist die Kammertätigkeit zwar noch frequenter, aber wieder regelmässig, weil wie früher nur jeder vierte Vorhofimpuls weitergeleitet wird. Bei stärkerer Vergiftung mit Muskarin oder Physostigmin wird das Verhältnis der übergeleiteten zu den blockierten Vorhoferregungen immer ungünstiger. Es entfällt dann erst auf 5, 6 oder auf eine noch grössere Zahl von

Vorhofkontraktionen eine Kammersystole. In Taf. III Fig. 10 *k* gehören z. B. die beiden abgebildeten Kammerperioden einem wechselnden Rhythmus von 5 : 1 und 4 : 1 an. Auch bei den stärkeren Graden der Bradykardie ist ihre Entstehung durch Leitungsstörung leicht nachweisbar, wenn die Dauer der Kammersystolen ein ganzes Vielfaches der Vorhofperioden ist. So lange ein Rhythmus vorherrscht, trifft dies in der Regel zu. Dagegen wird die Analyse unsicher oder ganz unmöglich, sobald bei bestehender Bradykardie der Rhythmus der Kammertätigkeit wechselt. Durch die gleichzeitigen Schwankungen der Überleitungszeit wird die Übereinstimmung der Kammerschläge mit einem Multiplum der Vorhofsystolen aufgehoben. Beide scheinen ganz unabhängig voneinander zu pulsieren. Versucht man z. B. in der Fig. 16 die Suspensionskurven der Kammer und des Vorhofes bzw. das Diff.-Eg. mit der entsprechenden zeitlichen Verschiebung übereinander zu kopieren, so findet man, dass sich nur der Abhebungspunkt der zweiten und dritten Kammersystole mit dem Beginn von Vorhoferhebungen bzw. mit Ausschlägen im Diff.-Eg. deckt. Dies ist der einzige Anhaltspunkt für die im Schema gegebene Analyse, und Fig. 16 stellt daher so ziemlich den Grenzfall vor, bei welchem eine Auflösung ähnlicher Kurven noch möglich ist. Der Nachweis, dass die Kammern in Abhängigkeit von den Vorhöfen schlagen, lässt sich bei völligem Fehlen einer Übereinstimmung der beiderseitigen Periodik auch durch die Verzeichnung des Kammer-Eg. nicht erbringen, weil auch bei normaler Form desselben der Einwand offen bleibt, dass automatische Erregungen der Kammer vom Tawara-Knoten ausgehen.

In Fig. 16 (S. 75), die aus einem Experimente entnommen ist, in welchem langdauerndes Flattern durch Vorhofreizung nach Vergiftung mit Physostigmin erzeugt wurde, ist neben der regellosen Arhythmie der Kammern noch besonders der grosse Zeitunterschied (0,07 Sekunde) bemerkenswert, der zwischen den Ausschlägen im Diff.-Eg. und den Erhebungen in der Suspensionskurve der Vorhöfe vorhanden ist.

Auch bei manchen der früher besprochenen Kurven, wie z. B. in Fig. 8 *a* und *b*, Fig. 11 *b*, 12 *b* und 13 *b* können beim Übereinanderkopieren die Vorhof- und Kammerausschläge nur teilweise oder überhaupt nicht zur Deckung gebracht werden. Infolge der frequenteren Kammertätigkeit lässt sich aber hier der Nachweis des Kammersystolenausfalls viel sicherer führen. Von dem Bestehen

eines bestimmten Zahlenverhältnisses zwischen Vorhöfen und Kammern abgesehen, spricht namentlich die gesetzmässige Verkürzung des

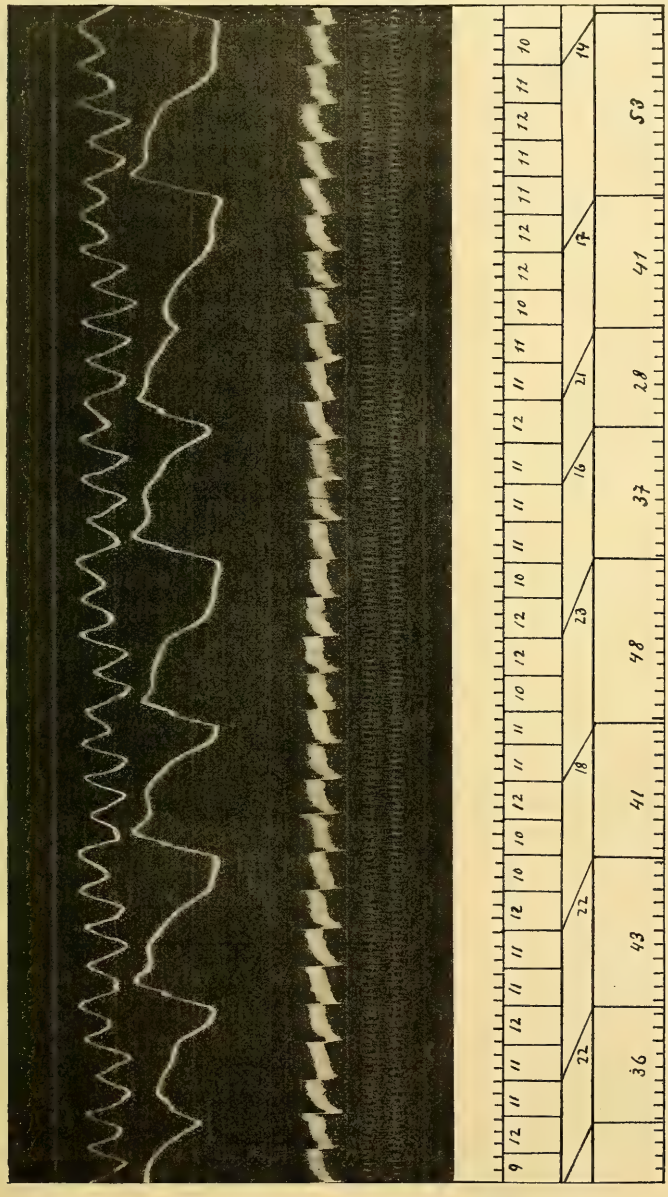


Fig. 16. Versuch vom 20. Februar 1914. Physostigmin 0,1 mg. Vagusreizung und unmittelbar darauf Faradisation des rechten Vorhofes. Flattern.

Intervalles *As—Vs* nach jedem Ausfall und seine Verlängerung nach den übergeleiteten Schlägen für die Richtigkeit der gegebenen Deutung.

Ebensowenig wie die Kurvenanalyse während des Flatterns bei bradykardischer Arhythmie gelingt, ist sie bei höheren Graden von aurikulärer Tachysystolie durchführbar, auch wenn die Kammern ebenfalls frequenter schlagen. Im Verhältnis zur Vorhoftätigkeit kann die Ventrikelschlagfolge sehr gut als bradykardisch angesehen werden. Überdies wird mit der Zunahme der Oszillationsfrequenz die Dauer der Einzelschwankungen bald so kurz, dass sich die Kammerperiode immer leichter als ein Vielfaches derselben darstellen lässt. Von der Beibringung spezieller Beispiele hierfür glauben wir Abstand nehmen zu können.

Schlussbesprechung.

Durch die mitgeteilten Untersuchungen ist unsere Vermutung, dass das sogenannte grobschlägige Flimmern mit dem Flattern bzw. mit der heterogenetischen Vorhoftachysystolie identisch ist, in vollem Umfange bestätigt worden. Wir konnten zeigen, dass alle für das Vorhofflattern beim Menschen angegebenen, in der Einleitung aufgezählten Merkmale sich auch beim grobschlägigen Flimmern vorfinden und dass Flimmern und Flattern nur verschiedene, ineinander unmittelbar übergehende Stadien eines und desselben Vorganges sind. Unsere Befunde bestätigen und erweitern die namentlich von Wenckebach und Lewis vertretene Ansicht, dass sich das Flattern klinisch und pathologisch enge an das Flimmern anschliesst, und dass zwischen einzelnen und gehäuften aurikulären Extrasystolen, der paroxysmalen Tachykardie und dem Flimmern ein inniger Zusammenhang besteht. „Auricular flutter is closely related to similar tachycardias of lesser rate on the one hand and to auricular fibrillation on the other. It may pass to one or the other. All such disturbances have a common pathology.“

Dagegen können wir ebensowenig wie Lewis dem Standpunkt Rihl's beipflichten, der die Ursache der aurikulären Tachysystolie in einem Überwiegen des Sympathicus erblickt. Rihl stützt seine Annahme durch die geringe motorische Acceleration der Tachysystolie nach körperlicher Anstrengung und durch das Fehlen des frequenzhemmenden Einflusses der Vagi. Auch unsere Experimente zeigen, dass die Vorhoftachysystolie durch Acceleransreizung gesteigert, durch Vaguserregung dagegen nicht gehemmt werden kann, lehren aber gleichzeitig, dass eine Tachysystolie dieser Art ohne Beteiligung

der extrakardialen Herznerven durch direkte Beeinflussung des Vorhofes zustande kommt.

Jolly und Ritchie legen bei der Unterscheidung von Flimmern und Flattern das Hauptgewicht auf die bei beiden Zuständen etwas verschiedene Beschaffenheit der im Ekg. sichtbaren Wellen. Beim Flimmern sind diese frequenter, irregulärer und bei keiner Ableitung diphasisch, während beim Flattern in Ableitung II und III regelmässig diphasische Zacken erscheinen. „The two sets of waves are not identical." Unsere Erfahrungen sprechen dafür, dass diese Unterschiede nur durch die für diesen Zweck nicht mehr ausreichende Methode bedingt sind. Im Diff.-Eg. sind so durchgreifende Differenzen zwischen Flimmern und Flattern nicht vorhanden. Im Verlaufe des Flimmerns sind mannigfache Formverschiedenheiten der Schwankungen auch im Diff.-Eg. sehr häufig zu beobachten. Dass ihnen aber keine prinzipielle Bedeutung zukommt, zeigen mit Sicherheit jene selteneren Beobachtungen, bei denen die Gestalt und Regelmässigkeit der Zacken des Diff.-Eg. vom feinschlägigen Flimmern bis in die letzten Stadien des Flatterns erhalten bleibt.

Bezüglich des Einflusses der extrakardialen Nerven auf das Flattern stimmen die Ergebnisse unserer Experimente nur bei Verwendung schwacher Reize mit den Befunden beim Menschen überein. In diesem Falle beschränkt sich ihre Wirkung auf die Förderung bzw. Hemmung des Leitungsvermögens. Auch bei Kranken mit Herzflattern erzeugen, wie z. B. Jolly und Ritchie angeben, schon geringe Anstrengungen oder Erregungen eine merkliche Beschleunigung des Ventrikelrhythmus. Druck auf den Halsvagus setzt dagegen die Pulsfrequenz fast immer beträchtlich herab, und Rihl nimmt wegen des gleichzeitigen Fehlens des frequenzhemmenden Vaguseinflusses auf die Vorhoftachysystolie eine „elektive Vaguswirkung auf die Überleitung an". Dies ist zwar nicht im Sinne von Rihl, aber doch insofern richtig, als infolge der hohen Vorhoffrequenz die Leistungsfähigkeit des Bündelsystems maximal in Anspruch genommen ist, so dass sich ein labiler Zustand entwickelt, in welchem selbst schwache Nervenreize durch jeden Zuwachs, noch mehr aber durch jede Einbusse an Leitungsvermögen, die sie bedingen, einen deutlichen Frequenzausschlag in den Kammern hervorrufen.

Reizung der Accelerantes mit stärkeren Strömen erhöht die Vorhoftachysystolie oft ganz erheblich, und dieser Effekt darf wohl als echte chronotrope bzw. bathmotrope Wirkung angesprochen werden.

Die Beschleunigung ausserhalb des Sinusknotens gebildeter Vorhofreize durch Acceleransreizung ist um so weniger auffallend, als ja auch die bei der Barytvergiftung von den tertiären Zentren in den Kammern ausgehenden Reize nach unseren Befunden in gleicher Weise beeinflusst werden.

Viel schwieriger zu beurteilen ist die Wirkung der Vagi auf die Tachysystolie der Vorhöfe. Eine Verlangsamung der gebildeten ektopischen Reize ist weder bei schwacher noch bei starker Erregung der Hemmungsnerven nachweisbar. Im letzteren Falle tritt sogar eine überraschende, paradox erscheinende Vermehrung der Zahl der Oszillationen ein, die besonders im Diff.-Eg. deutlich ist, und das Flattern verwandelt sich gewöhnlich in Flimmern. Dieser Übergang ist auch von Lewis und Schleiter gesehen worden, wenn sie durch Faradisation des Vorhofes Tachysystolie erzeugten und dann den Vagus reizten. „If a regular tachycardia is produced in the auricle by means of a weak faradic current, vagal stimulation will sometimes convert the tachycardia into auricular fibrillation.“ Ein schönes Beispiel hierfür hat Lewis in Fig. 145 seines Werkes „The mechanism of the heart beat“ auf Seite 189 abgebildet.

Die Zunahme der Oszillationsfrequenz bei der Umwandlung von Flattern in Flimmern durch Vagusreizung kann gewiss nicht als eine Beschleunigung der Reizbildung aufgefasst werden. Dagegen spricht nicht nur die Grösse der Steigerung der Oszillationsfrequenz, sondern insbesondere die physiologische Funktion der Vagi, an die wohl jeder Erklärungsversuch dieses eigentümlichen Phänomens anknüpfen muss. Bevor wir einen solchen zu geben versuchen, ist aber vor allem Klarheit über die Bedeutung der im Diff.-Eg. vorhandenen elektrischen Schwankungen nötig. Wäre ihre Zahl beim feinschlägigen Flimmern nicht so beispiellos hoch, so würde man wohl nicht zögern, jede Oszillation als besonderen Aktionsstromimpuls anzusprechen und mit einer zugehörigen Vorhofkontraktion in Verbindung zu bringen. Sagt doch interessanterweise erst jüngst Wenckebach[1]) (S. 130), es liege auf der Hand, anzunehmen, „dass das Vorhofflimmern als Endstadium der Frequenzmöglichkeiten der Vorhöfe zu betrachten ist“, wobei er aber die Zahl der Vorhofkontraktionen beim Flimmern nur auf 400—500 pro Minute schätzt (l. c. S. 137).

---

1) Wenckebach, Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Engelmann's Verlag. Leipzig-Berlin 1914.

Nun übersteigen aber die Oszillationen beim feinschlägigen Flimmern nicht selten die Zahl 3000 pro Minute, und dieser Umstand hat uns zunächst von der konsequenten Verfolgung dieses Gedankens abgeschreckt. Auch glaubten wir eine ausreichende Erklärung für die überaus hohe Undulationsfrequenz zu finden, indem wir auf die Vorstellung von der Interferenz mehrerer Kontraktionswellen zurückgriffen, welche von multiplen Reizpunkten ausgehen. Danach war zu erwägen, ob nicht aus verschiedenen Richtungen kommende, die Ableitungsstelle rasch hintereinander passierende Erregungen die hochfrequenten Undulationen im Diff.-Eg. erzeugen. Unter dieser Voraussetzung müsste denselben keineswegs eine ebenso hohe Zahl von an einer Stelle entstandenen, die Vorhöfe durchlaufenden Kontraktionen entsprechen, sondern es würde die Zuckungsfrequenz der einzelnen Muskelpartien nur einen Bruchteil der im Diff.-Eg. gezählten Oszillationen betragen. Nun zeigt das Diff.-Eg. allerdings sowohl beim Flimmern als auch beim Flattern sehr häufig wechselnde Formen der elektrischen Ausschläge. Daraus kann mit Recht gefolgert werden, dass während des Flimmerns verschiedene Reizbildungspunkte tätig sein können. Als wir aber sahen, dass dies nicht immer zutrifft, dass in vielen Experimenten während des Flimmerns kleinere und grössere Strecken des Diff.-Eg. aus vollständig gleichartigen, rhythmischen Oszillationen bestehen, ja dass sogar in lange dauernden Flimmeranfällen bei der verschiedensten Oszillationsfrequenz die Gestalt der elektrischen Ausschläge im wesentlichen unverändert bleibt (Taf. III Fig. 10), mussten wir diesen Erklärungsversuch fallen lassen. Mit dem Nachweis, dass das Flimmern auch nur durch kürzere Zeit bestehen bleiben kann, wenn eine einzige Reizbildungsstelle tätig ist, wird aber die prinzipielle Bedeutung, welche der multiplen Reizbildung nach der gegenwärtig fast allgemein akzeptierten [Hering[1]), Lewis[2])] Hypothese Winterberg's[3]) für die Pathogenese des Flimmerns zukommt, sehr in Frage gestellt. Gegen die entscheidende Rolle der Vielseitigkeit der Reizbildung beim Flimmern sprechen weiter besondere von uns ausgeführte Versuche, in denen wir den Herzmuskel an vielen Stellen gleichzeitig durch Induktionsschläge reizten. Wir erhielten dabei

1) Hering s. Rihl, l. c. S. 313.

2) Lewis, The mechanism of the heart beat. Cap. 16.

3) Winterberg, Versuch einer Erklärung des Flimmerphänomens. Studien über Herzflimmern. I. Mitteilung (l. c. S. 246).

stets eine kräftige Systole, gerade so wie bei Reizung eines einzigen Punktes. Schliesslich kommt ja auch die physiologische Systole der Kammern dadurch zustande, dass die Muskulatur auf dem Wege des Reizleitungssystems an sehr vielen Punkten gleichzeitig erregt wird. Diese Tatsache, mit der seinerzeit bei der Aufstellung der Flimmerhypothese nicht gerechnet werden konnte, macht es ebenfalls sehr unwahrscheinlich, dass die multiple Reizbildung als die eigentliche Ursache des Flimmerns anzusehen ist.

Dagegen stimmt mit den von uns erhobenen elektrographischen Befunden eine andere von Trendelenburg[1]) stammende Theorie des Flimmerns besser überein. Dieser Autor weist darauf hin, dass durch starkes Tetanisieren die refraktäre Phase maximal verkürzt wird, und dass sodann die Herzmuskulatur den sehr frequenten Reizen mit sehr frequenten Kontraktionen zu folgen vermag. In ähnlicher Weise hat Samojloff[2]) (l. c. S. 452) gefunden, dass, wenn am stillstehenden Herzen einem Reiz ein zweiter sofort nachgeschickt wird, der Verlauf der zweiten elektrischen Schwankung in kürzerer Zeit sich vollzieht als der der ersten. „Daraus kann geschlossen werden, dass man die wirksame Reizdistanz nach dem zweiten Reiz etwas kürzer nehmen darf als diejenige zwischen dem ersten und dem zweiten Reiz. Wenn sich das auch für eine Reihe von Reizen bestätigt, so dass die wirksame Reizdistanz mit der Zunahme der Reizanzahl immer geringer gewählt werden darf, so ist ganz klar, dass man in dieser Weise zu sehr hohen Reizfrequenzen sozusagen einschleichend gelangen kann.“ Die Verkürzung der Ablaufszeit der Erregung äussert sich nach Samojloff im Eg. dadurch, dass das Zeitintervall zwischen den Zacken R und T kürzer wird. Tatsächlich sieht man nun dem Flimmern stets eine Reihe rasch aufeinanderfolgender Kontraktionen vorangehen, durch welche offenbar die refraktäre Phase bis zu dem für den Eintritt des Flimmerns notwendigen Grade verkürzt wird. Denn „das Herz“, sagt Samojloff, „erlaubt wohl eine rasche Reizfolge, es sträubt sich nur gegen eine plötzliche Steigerung der Frequenz“ (l. c. S. 452). Beim Tetanisieren mit starken Strömen dürfte sich

1) Trendelenburg, Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer, elektrischer Reizung. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt., 1903 S. 303.

2) Samojloff, Weitere Beiträge zur Elektrophysiologie des Herzens. Pflüger's Arch. Bd. 135 S. 417. 1910.

die Verkürzung der refraktären Phase wohl in besonders rascher Progression vollziehen. Nimmt man nun weiter an, dass durch die tetanisierenden Ströme nicht nur die an den venösen Ostien gelegenen[1]) sondern auch die übrigen reizbildenden Elemente zu hochfrequenter Reizproduktion angeregt werden, so lassen sich wenigstens die wesentlichen Erscheinungen des Flimmerns leicht erklären. Dazu bedarf es nicht einmal der weiteren Annahme Trendelenburg's, dass verschiedene Muskelzellen in verschiedener Frequenz oder, wie F. B. Hofmann[2]) meint, ungleichzeitig in Kontraktion geraten. Auch von einem einzigen Punkte ausgehende Kontraktionswellen werden, wenn sie nur rasch genug aufeinanderfolgen, wegen der bekannten Wechselbeziehungen zwischen Kontraktionsstärke und Kontraktionsfrequenz bald so kraftlos werden, dass sie nur geringe oder gar keine mechanischen Effekte erzeugen. Erreicht aber die Frequenz der ablaufenden Kontraktionswellen eine gewisse Höhe, so kann das optische Phänomen des Flimmerns entstehen, ohne dass es möglich ist, aus den wegen ihrer raschen Aufeinanderfolge miteinander verschmelzenden Gesichtseindrücken mit Sicherheit zu erkennen, ob die einzelnen Muskelbündel absolut ungleichzeitig oder in regelmässiger wellenförmiger Aufeinanderfolge, in gleicher oder ungleicher Frequenz in Tätigkeit sind. Die Beschreibungen des Flimmerns sind tatsächlich diesbezüglich nicht übereinstimmend. Während wir selbst und andere Autoren (z. B. Lewis) mehr die Unregelmässigkeit der Flimmerbewegungen betont haben, hebt McWilliam[3]) gerade im Gegenteil als für das Vorhofflimmern charakteristisch hervor: „The movements are regular; they seem to consist of a series of contractions originating in the stimulated area and thence spreading over the rest of the tissue. The movement does not show any distinct sign of inco-ordination; it looks like a rapid series of contraction waves passing over the auricular walls.“ Selbst wenn wir gegen diese Schilderung eines so ausgezeichneten Beobachters einwenden wollten, dass sie nur für die späteren Stadien des Flimmerns, für das sogenannte Flattern, zutreffend sei, so mussten wir ihr, abgesehen davon, dass sie den Erscheinungen im Diff-.Eg.

1) Trendelenburg, Kritik bei Winterberg, l. c. S. 248.

2) F. B. Hofmann, Nagel's Handb. der Physiol. des Menschen Bd. 1 S. 239. Braunschweig 1905.

3) McWilliam, Fibrillar contraction of the heart. Journ. of Physiol. vol. 8 p. 296. 1887.

so vollkommen entsprach, auch deshalb Beachtung schenken, weil wir ja auf Grund unserer eigenen Experimente einen wirklichen Unterschied zwischen Flimmern und Flattern nicht anerkennen. Unsere vorgefasste Meinung, dass den hohen Oszillationsfrequenzen von 3000 pro Minute und darüber unmöglich ebenso viele Kontraktionen der Vorhofmuskulatur entsprechen können, wurde aber noch mehr erschüttert, als wir bei der Überprüfung unserer Kurven feststellen konnten, dass selbst bei sehr ansehnlichen Oszillationsfrequenzen nicht selten ebenso viele distinkte Erhebungen der Suspensionskurve des Vorhofes nachweisbar sind. Die Maximalfrequenz, bei welcher jeder elektrischen Schwankung im Diff.-Eg. ein wenn auch flacher, so doch deutlich unterscheidbarer mechanischer Ausschlag von derselben Dauer zugehören kann, liegt nach unseren Erfahrungen bei 800—900. Da sich ferner herausstellte, dass die Grösse des mechanischen Ausschlages ceteris paribus der Oszillationsfrequenz umgekehrt proportional ist, so war nicht zu zweifeln, dass es nur der Unvollkommenheit der mechanischen Registriermethode zuzuschreiben ist, dass der Parallelismus der Schwankungen im Diff.-Eg. und der Erhebungen der Suspensionskurve von einer gewissen Grenze an aufhört.

Durch das Gewicht unserer Befunde und der an sie geknüpften Überlegungen gelangen wir daher zu der Annahme, dass das Flimmern des Herzens durch hochgradige Verkürzung der Refraktärperiode und durch so rasch aufeinanderfolgende Kontraktionen bedingt wird, dass ihr mechanischer Effekt minimal oder gleich Null wird. Die Zahl der Oszillationen im Diff.-Eg. stimmt mit der Zahl der Vorhofkontraktionen überein; sie ist das schon lange vergeblich gesuchte Maass der Frequenz der Flimmerbewegung. Die verschiedenen Stadien des feinschlägigen Flimmerns bis zum ausgesprochenen Flattern entsprechen den Abstufungen in der Dauer der Refraktärperiode sowie der damit gleich gestuften Schlagfrequenz und Kontraktionsstärke. Unmittelbar nach dem Tetanisieren ist die Refraktärperiode am kürzesten, die Schlagfrequenz am höchsten (2000—3000 pro Minute) und die Kraft der Flimmerbewegung am geringsten (feinschlägiges Flimmern); dann wächst allmählich das refraktäre Stadium, die Flimmerbewegungen werden langsamer und stärker und können bei einer Frequenz von

800 unter sonst günstigen Bedingungen schon mechanisch registrierbar sein. Ist mit der Zunahme der Refraktärperiode die Frequenz auf ungefähr 600 gesunken, so ist das Stadium des grobschlägigen Flimmerns oder Flatterns erreicht, in dem die einzelnen, schon recht kräftigen Zuckungen deutlich wahrgenommen und leicht verzeichnet werden können. Bei einer Minutenfrequenz von etwa 400 hört das Flimmern des Hundeherzens gewöhnlich ziemlich plötzlich auf; es kommt zum postundulatorischen Stillstand, und bald darauf stellt sich die normale Schlagfolge wieder ein.

Dass die erstaunlich hohe Schlagfrequenz im Beginne des Flimmerns keine biologische Unmöglichkeit ist, dafür liefern die Feststellungen von Buchanan[1]) einen gewissen Anhaltspunkt. Nach diesen schlägt das Herz der Maus in der Norm 720 mal pro Minute, bei Erregung 810 mal. Bei Vögeln sind die Maximalwerte noch höher: sie betragen für den Stieglitz (Goldfink) 925, den Grünfink 848 und für den Sperling 850 in einer Minute. Hier sei noch erwähnt, dass der Flügelschlag mancher Insekten unter physiologischen Verhältnissen Minutenfrequenzen von 1400 aufweist, weil dies trotz der grossen Verschiedenheit der Objekte, welche allerdings einen direkten Vergleich nicht zulässt, doch ein Bild für die absolute Leistungsfähigkeit der Muskulatur liefert.

Ist die Verkürzung der refraktären Phase die letzte und wesentlichste Bedingung für die Entstehung des Flimmerns, so müssen alle Einflüsse, welche die refraktäre Periode kürzen, das Flimmern begünstigen und alle, welche sie verlängern, das Flimmern aufheben. In der Tat wird durch Abkühlung die refraktäre Phase verlängert und der Eintritt von Flimmern erschwert; Erwärmung dagegen hat auf beide Erscheinungen den entgegengesetzten Einfluss. Kalium, das einzige Mittel, welches wir derzeit besitzen, um das Flimmern der Kammern zu beseitigen, verlängert die refraktäre Phase [Ringer und Sainsbury[2])]. Es ist nun bemerkenswert, dass sich auch der Einfluss der Vagi und der vaguserregenden Mittel auf das Flimmern durch Änderungen der refraktären Phase erklären lässt. Samojloff (l. c. S. 465 und 468) hat die wichtige Beobachtung gemacht, dass bald nach dem Beginn der Vagusreizung die Zeitdauer der Erregung (R und T) des Herzens ganz bedeutend

1) Buchanan, The frequency of the heart beat. Journ. of Physiol. vol. 37 p. 79. 1908, and vol. 38 p. 62. 1909.

2) Ringer and Sainsbury, Of the influence of certain drugs on the period of diminished excitability. Journ. of Physiol. vol. 4 p. 356. 1883.

gekürzt wird. Für das Muskarin, das sich in unseren Versuchen als eines der zuverlässigsten Mittel bewährt hat, um langdauerndes Flimmern oder Flattern zu erzeugen, hat Walther[1]) eine so bedeutende Verkürzung der Refraktärzeit nachgewiesen, dass im Muskarinzustande sogar echter Tetanus des Herzens erzielt werden kann. Ähnliche Angaben haben schon früher Rouget[2]) und O. Frank[3]) gemacht. Da nun bei der Muskarinwirkung „ein nervöser Einfluss, der sich mit der Reizung des Vagus deckt" [Samojloff[4])], aus vielen Gründen angenommen werden muss, so eröffnet sich uns von diesem Standpunkte aus das Verständnis nicht nur für die schon bekannte Tatsache, dass Vagusreizung, Muskarin, Pilokarpin, Physostigmin und andere den Vagus erregende Substanzen die Dauer des Flimmerns verlängern, sondern auch für den interessanten Befund, dass Vagusreizung das Flattern in Flimmern zurückverwandelt.

Atropin, das den Vagus lähmt und die Muskarinwirkung aufhebt (Walther), verhindert innerhalb gewisser Grenzen das Nachflimmern selbst nach starkem und langdauerndem Tetanisieren der Vorhöfe (Winterberg l. c.), woraus hervorgeht, dass die Mitreizung der intrakardialen Vagusenden bei der Entstehung des Flimmerns durch Faradisation eine wichtige Rolle spielt. Auch auf Grund der Hypothese der multiplen Reizbildung liess sich die Vaguswirkung beim Flimmern in befriedigender Weise dadurch erklären, „dass der Vagus einerseits das Wirksamwerden automatischer Reize fördert, anderseits ihre Fortdauer begünstigt, indem er durch Erschwerung der Leitung die einzelnen Herde autochthoner Tätigkeit voneinander gleichsam separiert und so verhindert, dass sich wieder ein einheitlicher, von einer Stelle aus bestimmter Rhythmus herstellt" (Winterberg l. c. S. 251). In Anlehnung an diese Anschauung schildert später Lewis[5]) (S. 239) den Einfluss des Vagus auf

---

1) Walther, Zur Lehre vom Tetanus des Herzens. Pflüger's Arch. Bd. 78 S. 597. 1899.

2) Rouget, Le tétanos du cœur. Arch. de Phys. 5 série t. 6 p. 397. 1894.

3) O. Frank, Gibt es einen echten Herztetanus? Zeitschr. f. Biol. Bd. 38 S. 300. 1899.

4) Samojloff, Über den Einfluss des Muskarins auf das Elektrokardiogramm des Froschherzens. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27 Nr. 1.

5) Lewis, The mechanism of the heart beat. Shaw and Sons. London 1911.

das Vorhofflimmern in folgender Weise: „The movements . . . appear to be more finely subdivided, suggesting the establishment of lines of block in the musculature". Nun ist aber gerade das feine Flimmern nach starker Vagusreizung besonders häufig von sehr regelmässigen Oszillationen im Eg. begleitet, die sich nicht gut auf eine Vielheit von Reizbildungsstellen beziehen lassen. Dadurch und durch die vorher angeführten Gründe sind wir gezwungen, unseren früheren Standpunkt von der Auflösung der Gesamtkontraktion des Herzmuskels in Partialkontraktionen als Ursache des Flimmerns zu verlassen.

Eine der wichtigsten das Vorhofflimmern begleitenden Erscheinungen ist die Arhythmie der Kammern. Eine befriedigende Erklärung für ihre Genese ist bisher nicht gefunden worden. Ob man annimmt, dass die Vorhofimpulse an sich unregelmässig erfolgen oder dass sie wegen der verschiedenen Richtung, aus der sie kommen, am Eintritte in das Atrio-Ventrikularbündel miteinander kollidieren und dieses in unregelmässiger Weise passieren [Lewis[1])], stets wird man auf die erst jüngst von A. Hoffmann[2]) sehr richtig hervorgehobene Schwierigkeit stossen, „dass bei den zahlreichen Flimmerbewegungen der Vorhöfe, immer wenn die Kammern ihre refraktäre Zeit beendet haben, auch ein Reiz zur Stelle ist. Da die refraktären Phasen annähernd gleich lang sind, so müsste ein regelmässiger Puls resultieren".

Wir haben nun gesehen, dass sich die Arhythmie der Kammern im Stadium des Flatterns in vielen Fällen leicht analysieren lässt, und dass ihr stets Überleitungsstörungen zugrunde liegen. Selbst während des Flatterns ist die Vorhoffrequenz so hoch, dass nur ein Teil der Vorhofimpulse vom Ventrikel beantwortet wird. Gewöhnlich tritt wie beim Flattern des Menschenherzens Halbierung der Kammerfrequenz ein, und die Schlagfolge bleibt rhythmisch. Trotzdem ist die Funktionskraft des Überleitungssystems nahezu gänzlich ausgenützt, und in diesem labilen Zustande führt jede weitere Inanspruchnahme sofort zur Arhythmie. So wird z. B. durch Reizung des Accelerans zwar das Leitungsvermögen gebessert, die Zunahme der

1) Lewis, An observation relating to the nature of auricular fibrillation. Heart. vol. 4 p. 273. 1913.

2) Aug. Hoffmann, Die Elektrographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse S. 200. Wiesbaden 1914.

Zahl der Kammerschläge ist aber verhältnismässig grösser als der Zuwachs an Leitfähigkeit, und die erfolgte Überlastung findet ihren Ausdruck in einem Schwanken der Überleitungszeit von Schlag zu Schlag, das zur Arhythmie der Kammern führt. Doch ist diese nicht hochgradig und wird zum Teil durch die Ventrikelsystolenausfälle ausgeglichen, solange das Verhältnis der blockierten zu den übergeleiteten Schlägen gleichbleibt. Sowie aber dieses Verhältnis schwankt, wie es z. B. bei den Übergangsstadien von einem Rhythmus zum anderen der Fall ist, tritt absolute Irregularität ein. Vorhof- und Kammerschläge zeigen keine analysierbaren zeitlichen Beziehungen, und nur durch die Verfolgung der Entwicklung dieses Zustandes ist es möglich, die Gesetze seines Zustandekommens zu erkennen. Wir gelangen also zu dem Schlusse, dass beim Flattern vollständige Arhythmie dann eintritt, wenn das vorhandene Leitungsvermögen an der Grenze steht, bei welcher es z. B. bei einem Rhythmus von 2 : 1 noch unvollständig ausgenutzt, bei dem nächst höheren Rhythmus 3 : 2 jedoch schon überlastet wird. In diesem Zustande werden geringe Änderungen im Sympathicus- und Vagustonus oder in der Ernährung, kurz, kleinste, nicht mehr erkennbare Einflüsse aller Art zum Rhythmuswechsel, zu Schwankungen der Überleitungszeit und damit zur absoluten Irregularität führen.

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese Auffassung von der Entstehung der Arhythmie beim Flattern auch für die Irregularität beim Flimmern ausreicht. Wir haben schon früher auseinandergesetzt, dass bei einer gewissen Frequenz der Vorhofaktion die Möglichkeit einer sicheren Analyse von Rhythmusstörungen der Kammer aufhört. Von der gewonnenen Überzeugung ausgehend, dass Flattern und Flimmern wesensgleiche Vorgänge sind, hätten wir trotz der Undurchführbarkeit einer direkten Analyse doch keinen Grund, für die Flimmerarhythmie eine andere Erklärung zu suchen, wenn dem nicht folgendes im Wege stünde. Beim Flattern ist absolute Irregularität sowohl im Tierexperimente als auch beim Menschen durchaus nicht regelmässig, beim Flimmern dagegen konstant nachweisbar. Es kann aber nicht gut angenommen werden, dass gerade beim Flimmern sich das Leitungsvermögen stets in jenem kritischen Gleichgewichtszustand befinden sollte, den wir für die Arhythmie beim Flattern verantwortlich gemacht haben. Gerade beim Flimmern wäre im Hinblicke auf die Unzahl von Impulsen zu erwarten, dass sich die Kammern auf eine optimale, nur von der Refraktärperiode abhängige rhythmische

Schlagfolge einstellen würden. Statt dessen sehen wir eine viel hochgradigere Rhythmusstörung und begegnen der auffälligen, namentlich aus klinischen Beobachtungen bekannten Tatsache, dass beim Übergang von Flattern in Flimmern die Tachysystolie der Kammern geringer wird. Für die Kranken liegt darin sogar ein gewisser Gewinn, so dass Mackenzie[1]) sagt: „Production of fibrillation may be beneficial."

Für das volle Verständnis dieser gewiss nicht leicht zu beurteilenden Verhältnisse scheint uns nun eine interessante Beobachtung von Trendelenburg von grösster Bedeutung zu sein. In seinen schon erwähnten Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung stellte Trendelenburg in Übereinstimmung mit unseren Befunden nicht nur das Auftreten stärkerer Arhythmie bei den Übergängen der Rhythmen fest, sondern er konstatiert auch (l. c. S. 285), dass die Erregbarkeitsverhältnisse des Herzmuskels gegenüber schwachen, sogenannten hinreichenden Reizen „unübersehbar schwankend" sind. Bei Verwendung der eben wirksamen Reize konnte gelegentlich ein Wechsel zwischen $^1/_1$-, $^1/_2$-, $^1/_4$-, $^1/_3$- und $^1/_2$-Rhythmus beobachtet werden, ohne dass in der Art der Reizung eine Änderung eintrat. Wir sind gewiss berechtigt, den physiologischen Leitungsreiz als überschwelligen, „unfehlbaren" Reiz anzusprechen. Ein solcher „energetischer Reizüberschuss" im Sinne von H. Meyer[2]) kann aber den so überaus frequenten Impulsen während des Flimmerns nicht mehr zugestanden werden. Die Reizgrösse, welche das Herz innerhalb einer gewissen Zeit aufzubringen vermag, wird beim Flimmern gleichsam in Bruchteile zersplittert, eine Vorstellung, die an der gleichzeitigen Verminderung der Kontraktionsstärke und des Leitungsvermögens so kräftige Stützen findet, dass sie geradezu als selbstverständliche Forderung erscheint.

Wir kommen daher zu dem Schlusse, dass die Arhythmie der Kammern beim Flimmern und Flattern der Vorhöfe wesentlich bedingt wird durch zu schwache,

---

1) Mackenzie, zit. nach Lewis, Observations upon disorders of the heart's action. Heart. vol. 3 p. 279. 1911/1912.

2) Alcock und H. Meyer, Über die Wirkung des Carpains auf die Herztätigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1903 S. 225.

gleichzeitig aber zu zahlreiche Leitungsreize[1]). Beim Flimmern sind beide Momente wirksam; die Arhythmie ist daher hier am stärksten ausgesprochen und am häufigsten anzutreffen. Beim Flattern kommt weniger die Schwäche als die Zahl der Reize in Betracht.

Neben der absoluten Grösse der Reizstärke und Reizzahl ist auch das Verhältnis zur Erregbarkeit und insbesondere zum Leitungsvermögen des Herzens von Bedeutung. Denn es ist klar, dass jede funktionelle oder anatomische Schädigung des Herzens das bestehende Missverhältnis noch verstärken wird. Die Vorraussetzung, dass Erhöhung des Vagustonus im allgemeinen die Arhythmie beim Flimmern und Flattern verstärken, Sympathicuserregung sie vermindern wird, findet in unseren Experimenten Bestätigung. Dass im speziellen Falle auch der Accelerans einen bestehenden Gleichgewichtszustand stören und Arhythmie erzeugen kann, haben wir bei der Umwandlung der Frequenzhalbierung in den Rhythmus 3 : 2 erfahren.

Dass anatomische Schädigungen, auch wenn sie das Reizleitungssystem bei weitem nicht vollständig unterbrechen, trotzdem im Zustande des Vorhofflimmerns zu vollständiger Blockierung und Kammerautomatie Anlass geben können, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Zusammenfassung.

Der Inhalt der vorliegenden Untersuchungen lässt sich in folgender Weise resümieren:

1. Das Diff.-Eg. der Vorhöfe in den verschiedenen Stadien des Flimmerns besteht aus Oszillationen von verschiedener Form und Richtung, die im Beginne des Flimmerns überaus rasch sind (3000 bis 3500 pro Minute) und deren Frequenz allmählich abnimmt.

---

1) Aus einem im Zentralbl. f. Herzkrankh. Bd. 6 S. 218. 1914 enthaltenen Referate eines Vortrages von P. Hoffmann und E. Magnus-Alsleben: „Zur Entstehung der Arhythmia perpetua“ am letzten Kongresse für innere Medizin entnehmen wir, dass die Autoren bezüglich der Genese der Arhythmie beim Vorhofflimmern zu einer mit der von uns entwickelten ganz ähnlichen Anschauung gelangt sind, indem sie sagen: „Die Bedingung zur Entstehung der Arhythmia perpetua scheint nicht dadurch gegeben zu sein, dass dem Ventrikel zahlreiche unregelmässige Impulse zustreben, sondern durch Insuffizienz des Bündels gegenüber allzu frequenten Vorhofreizen, selbst wenn diese regelmässig erfolgen.“

2. Zwischen der Frequenz der Oszillationen und der Art der Flimmerbewegung besteht ein inniger Zusammenhang. Beim feinschlägigen Flimmern ist die Zahl der Undulationen am grössten, beim grobschlägigen Flimmern am kleinsten.

3. Das grobschlägige Flimmern ist mit dem sogenannten Flattern des menschlichen Herzens identisch. Flimmern und Flattern sind verschiedene Stufen eines und desselben Vorganges und durch verschiedene Grade aurikulärer Tachysystolie charakterisiert.

4. Das Flattern wird durch schwache Acceleransreizung nicht beeinflusst. Durch stärkere Erregungen, die klinisch nicht in Frage kommen, werden die Flatterbewegungen verstärkt und die Zahl der Oszillationen manchmal nicht unbeträchtlich, aber doch stets innerhalb enger Grenzen gesteigert, wobei der rechte Accelerans häufig wirksamer ist als der linke. Die Zahl der Kammerschläge wird durch beide Accelerantes erhöht. Die Wirkung auf die Vorhöfe besteht in einer direkten Beschleunigung ihrer Kontraktionen, jene auf die Kammern beruht auf Verbesserung der Leitungsbedingungen.

5. Das Flimmern und Flattern der Vorhöfe wird durch Acceleransreizung keineswegs verlängert, wahrscheinlich aber verkürzt.

6. Die Vagi setzen durch Hemmung der Überleitung die Zahl der Kammerschläge herab. Stärkere Vagusreize führen überdies zur Rückbildung des grobschlägigen in feinschlägiges Flimmern. Je nach der Stärke des Hemmungsreizes wird gleichzeitig die Oszillationsfrequenz bis zu den höchsten Graden gesteigert.

7. Die letzte Ursache des Flimmerns liegt wahrscheinlich in einer hochgradigen Verkürzung der Refraktärperiode, die bei gleichzeitiger Erregung der verschiedenen reizbildenden Apparate durch das Tetanisieren eine maximale Zahl von Kontraktionen ermöglicht, wobei deren mechanischer Effekt minimal wird.

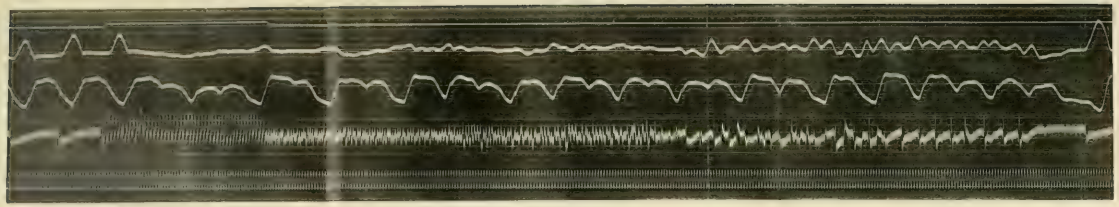
8. Die Zunahme der Oszillationsfrequenz, die Umwandlung des Flatterns in Flimmern und die Verlängerung des Flimmerns durch elektrische, mechanische (Vagusdruck) oder toxische (Muskarin, Physostigmin) Vagusreizung beruht ebenfalls auf Verkürzung der refraktären Phase.

9. Die Zahl der Oszillationen im Diff.-Eg. stimmt mit der Zahl der Muskelkontraktionen überein und misst die Frequenz der

Flimmerbewegung. Ihre oft vollkommene Gleichmässigkeit und Regelmässigkeit lässt wenigstens temporär auf einen einzigen Reizursprung schliessen und spricht gegen die Bedeutung der multiplen Reizbildung für die Pathogenese des Flimmerns.

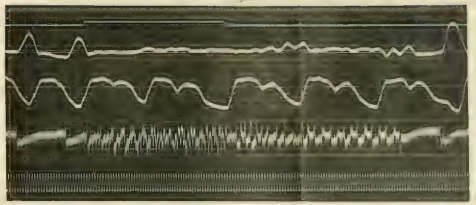
10. Die das Flimmern und Flattern begleitende Arhythmie der Kammern ist die Folge zu schwacher, gleichzeitig aber zu zahlreicher Leitungsreize, die zu verschiedenen und wechselnden Graden von Überleitungsstörungen führen.

Fig. 2



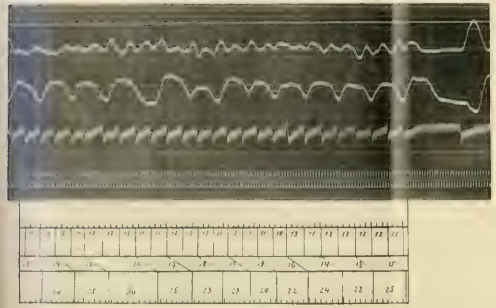
Versuch v. 27. I. 1914. Hund nicht vergiftet. Faradische Reizung der recht. Aurikel bei R. A. 8 cm
Übergang von feinschlägigem in grobschlägiges Flimmern (Flattern)

Fig. 3



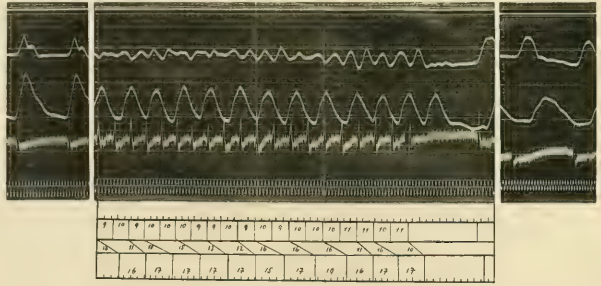
Versuch v. 27. I. 14. Kürzerer Anfall von Flimmern nach schwächerer Reizung
R. A. 14 cm

Fig. 4



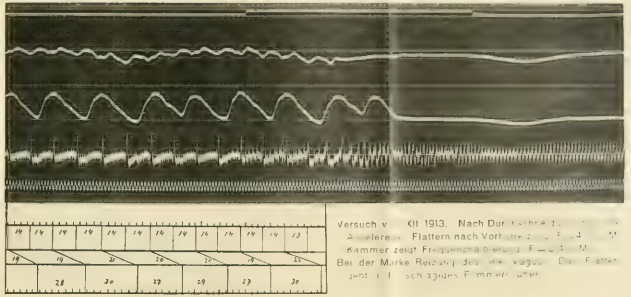
[illegible] 27. I. 1914. Endstadium eines [illegible] von längerer Dauer nach [illegible] des recht. Vorhofes [illegible] Flattern des Vorhofes (F=514 p. M.)
Die Kammer[illegible]hlagen im Halbrythmus (F=250 p. M.)

Fig. 5



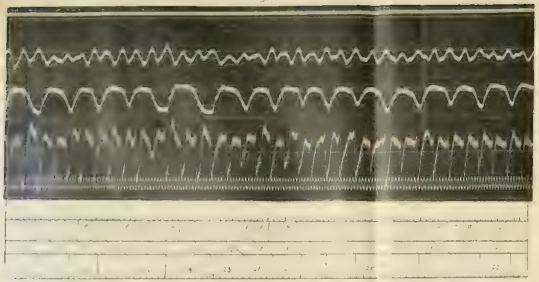
a) Versuch vom 2. XII. 1913. Vagi und rechter Acc. durchschnitten, link. Acc. erhalten. Atrioventrikul. Automatie
b) Dyspnoe durch Aussetzen der künstl. Respiration und Vorhofreizung. Flattern (F=610 p. M.) Kammerallorhythmie (F=355 p. M.)
c) Nach Durchschneidung des link. Acc. Normale Successio

Fig. 6

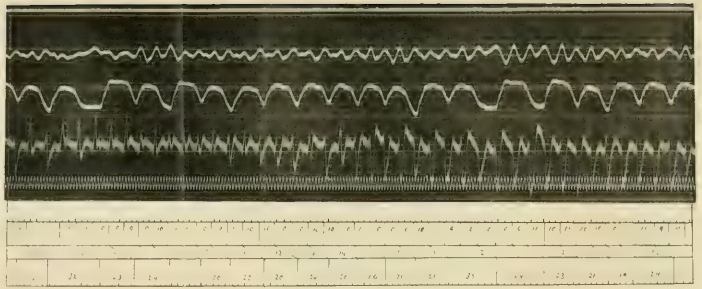


Versuch v. [illegible] XII. 1913. Nach Dur[illegible] Acceleren[illegible] Flattern nach Vorh[illegible] Kammer zeigt Frequenzhalbierung [illegible] Bei der Marke Reizung des link. Vagus. Das Flattern geht in feinschlägiges Flimmern über.

Fig. 8 a



b



b) Fortsetzung von a. Formwechsel im Diff. Eg. sonst wie a

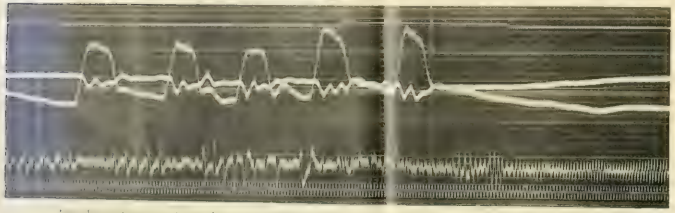
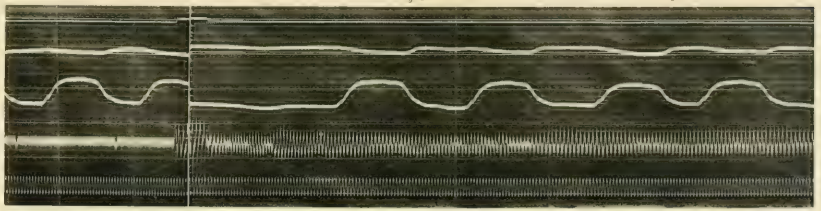


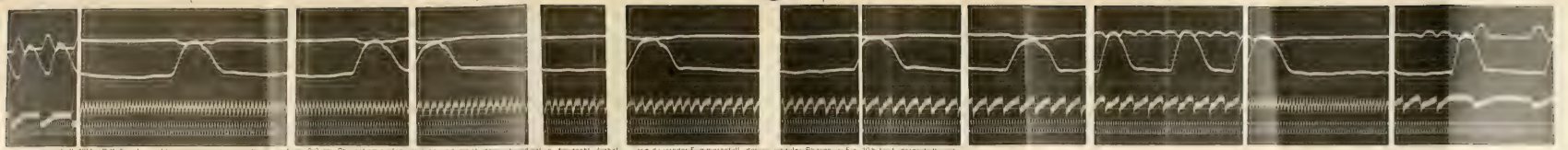
Fig. 9

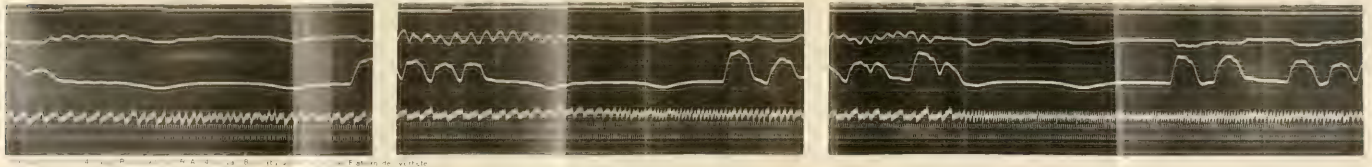
a

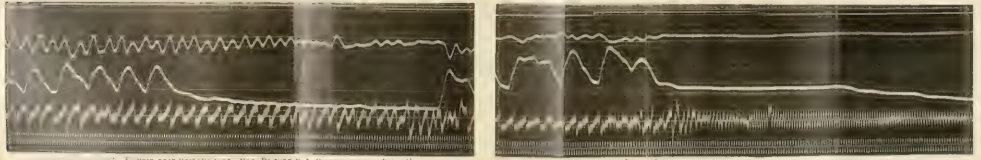
b



b) Ende der Vorhofreizung bei der Marke und feinschlägiges Flimmern. Oscillationsfrequenz anfangs ca. 2800 gegen Ende der Curve ca. 2400 p. M







Nach Physostigmin 0,15 mg. Flattern nach Vorhofreizung. Vagusreizung mit derselben Stromstärke wie in Fig. 14a. R. A. 8 cm verwandelt das Flattern in feinschlägiges Flimmern

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Freiburg i. Br.)

Zur vergleichenden Physiologie des His'schen Bündels.

III. Mitteilung.

Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Vogelherzen.

Von

Ernst Mangold und **Toyojiro Kato.**

(Mit 30 Textfiguren.)

Inhaltsverzeichnis.

		Seite
I.	Einleitung	91
II.	Methodik	94
III.	Versuche	100
	1. Ligatur-Versuche	100
	2. Durchschneidungs-Versuche	112
IV.	Ergebnisse	119
	1. Von allgemein herzphysiologischem Interesse	119
	Bedeutung von Exitus und Verblutung	119
	Flimmern und Wogen von Vorhöfen und Kammern	119
	Periodische Verzögerung des As.-Vs.-Intervalls	121
	Ventrikelsystolenausfall	121
	Rückläufige Schlagfolge	124
	Vorübergehende Dissoziation	124
	2. Hinsichtlich der a.-v. Leitungsbahnen	125
V.	Zusammenfassung	130

I. Einleitung.

In mehrfacher Hinsicht erschien es von besonderem Interesse, auch im Vogelherzen die Bahnen der atrioventrikulären Erregungsleitung experimentell zu bestimmen und so den Kreis zu schliessen, der die Untersuchungen von Nakano[1]) am Amphibienherzen und

1) J. Nakano, Zur vergleichenden Physiologie des His'schen Bündels. II. Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Amphibienherzen. Pflüger's Arch. Bd. 154 S. 373. 1913.

die von Laurens[1]) am Reptilienherzen mit den bekannten Befunden vom Säugerherzen verbindet. Das Vogelherz weist nämlich einige anatomische und physiologische Eigentümlichkeiten auf, die ihm eine Sonderstellung zukommen lassen und gerade für Untersuchungen über die Erregungsleitung zu besonderen Erwartungen berechtigten. Erst kürzlich hat der eine von uns hierüber ausführlich berichtet[2]).

Die eine wesentliche Abweichung im Herzen der Vögel, jedenfalls der Hühnervögel, besteht in dem Fehlen der Papillarmuskeln im rechten Ventrikel, wo sich statt dessen eine breite Muskelklappe findet (s. Fig. 1 bei *RPV* und Fig. 3 b bei *MK*). Diese Tatsache besitzt mit Rücksicht auf die bekannten Beziehungen der Papillarmuskeln zum atrioventrikulären Überleitungssystem wie andrerseits auf die entwicklungsgeschichtlichen Einflüsse der Klappenbildung auf die Reduktion der leitenden A.-V.-Verbindungen in doppeltem Sinne ein hohes Interesse.

Ferner liess es die funktionelle Bedeutung der sogenannten spezifischen Muskulatur, der histologischen Differenzierung des muskulären Anteils der neuromuskulären Bündel für die Erregungsleitung, in einem besonderen Lichte erscheinen, dass sich trotz jahrelang fortgesetzter Untersuchungen von Keith[3]), Flack und Mackenzie[4]) immer wieder ergeben hat, dass das Vogelherz gar kein spezifisches Gewebe besitzt. Auch das erst kürzlich und nach Beginn unserer Versuche in seinem Verlaufe im rechten Herzen durch Mackenzie[5]) bekanntgegebene atrioventrikuläre Verbindungsbündel

---

1) H. Laurens, Die atrioventrikuläre Erregungsleitung im Reptilienherzen und ihre Störungen. Pflüger's Arch. Bd. 150 S. 139. 1913.

2) E. Mangold, Die Erregungsleitung im Wirbeltierherzen. Vortrag in der Freiberger med. Gesellschaft am 17. Februar 1914. Heft 25 der Sammlung anat. und physiol. Vorträge und Aufsätze, herausgegeben von Gaupp und Trendelenburg. Jena 1914; und Deutsch. med. Wochenschr. 1914 Nr. 20.

3) Keith and Flack, The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebrate heart. Journ. of Anat. and Physiol. vol. 41 p. 172. 1907.

4) Ivy Mackenzie, The nodal tissue of the vertebrate heart. The Journ. of Path. vol. 14 p. 404. 1910. — Ivy Mackenzie, Zur Frage des Koordinationssystems im Herzen. Verhandlungen d. deutsch. pathol. Gesellsch. 1910 S. 90.

5) Ivy Makenzie, The excitatory and connecting muscular system of the heart. 17. Intern. med. Kongr. 1913. — Mackenzie and Robertson, Recent researches on the anatomy of the birds heart. Med. Journ. 1910.

(s. Fig. 1) zeigt keine spezifische Struktur. Erst ganz neuerdings ist in noch unveröffentlichten Untersuchungen von Mackenzie im Herzen gewisser Vögel nodales Gewebe gefunden worden, und zwar ziemlich übereinstimmend mit derjenigen Stelle, an der wir[1]) schon vorher bei Huhn, Ente und Gans experimentell den Erregungsursprung nachweisen konnten (s. Fig. 5 die schraffierte Stelle), nur weiter in der Tiefe der Wandung der Sinusgegend gelegen.

Diese Verhältnisse machten es um so mehr wünschenswert, im physiologischen Experiment festzustellen, an welchen Stellen im Vogelherzen die Erregung von den Vorhöfen auf die Kammern überginge, und ob es möglich sei, wie etwa im Säugerherzen, diese Erregungsleitung durch Kontinuitätstrennung in bestimmten Bündeln zu blockieren. Bisher hatte nur Flack[2]) diese Frage am Hühnerherzen experimentell in Angriff genommen und mitgeteilt, dass nach seinen Versuchen Ligaturen, die in der Atrioventrikularfurche angebracht werden, nur dann Allorrhythmie verursachen, wenn sie die Grenze zwischen rechtem Vorhof und Ventrikel in der Nachbarschaft der linken Vena cava superior umfassen. Wir betrachteten es nun als unsere Aufgabe, genauer das in diesem Sinne wirksame Bereich abzugrenzen und

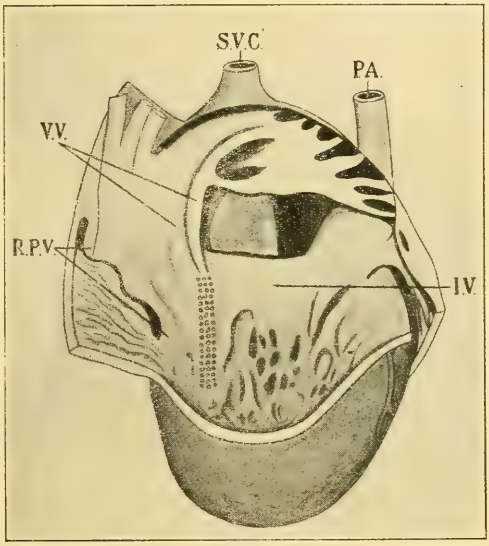


Fig. 1[3]). Verlauf des Atrioventrikularbündels im rechten Ventrikel des Gänseherzens durch die kleinen Kreise bezeichnet. *I.V.* Ventrikelseptum. *R.P.V.* Muskelklappe. (Nach Mackenzie.)

1) Über den Erregungsursprung im Vogelherzen. Pflüger's Arch. Bd. 157 S. 1. 1914.

2) M. Flack, Modifications du rhythme cardiaque et allorhythmie expérimentale chez le cœur d'oiseau. Arch. intern. de physiol. t. 11 p. 120. 1912.

3) Die Figuren 1, 5, 6, 16, 30 wurden bereits an anderer Stelle mitgeteilt. Siehe Mangold, Die Erregungsleitung im Wirbeltierherzen. Jena 1914.

besonders auch an der Innenwand des Herzens die Stellen aufzusuchen, deren Durchtrennung atrioventrikuläre Allorhythmie hervorruft, um so nach Möglichkeit den Eintritt und Verlauf der Bündel in den Ventrikeln verfolgen zu können. Einen kurzen Bericht über die Ergebnisse hat der eine von uns bereits an anderer Stelle gegeben[1]).

Wir lassen zunächst einiges über die von uns angewendete

II. Methodik.

folgen.

Die Vorzüge, die das Kaninchen als Hauptvertreter der Säugetiere für physiologische Versuche aufweist, finden wir unter den Vögeln beim Haushuhn vereinigt. Ausser der leichten Beschaffung machen es besonders die bequeme operative Handhabung und die mittlere Grösse auch gerade für Untersuchungen am Herzen geeignet. So haben wir für die vorliegende Arbeit ausschliesslich Hühner verwendet. Nachdem wir zunächst einige Versuche am isolierten Herzen mit künstlicher Durchspülung vorgenommen hatten, wie sie am Hühnerherzen zuerst Kuliabko[2]) gelang, fanden wir es einfacher und mit Rücksicht auf die Wahrung möglichst natürlicher Verhältnisse günstiger, am freigelegten und in situ schlagenden Herzen zu arbeiten und die Herztätigkeit elektrokardiographisch zu registrieren.

Für die Freilegung erwies sich uns ein wesentlich anderes Verfahren als zweckmässig, als es Jürgens[3]) und Flack[4]) für ihre Versuche am Tauben- bzw. Hühnerherzen angewendet hatten. Während Jürgens nur die linke Seite des Brustknochens längs der Kante des Sternums abtrennte, Flack und Firket[5]) dagegen das ganze Sternum entfernten, operierten wir, ebenso wie auch bei

---

1) Mangold, l. c. und Deutche physiol. Gesellsch. 1914. Zentralbl. f. Physiol. 1914.

2) A. Kuliabko, Versuche am isolierten Vogelherzen. Zentralblatt f. Physiol. Bd. 15 S. 588. 1902.

3) H. Jürgens, Über die Wirkung des Nervus vagus auf das Herz der Vögel. Pflüger's Arch. Bd. 129 S. 506. 1909.

4) M. Flack, Modifications du rhythme cardiaque et allorhythmie experimentale chez le cœur d'oiseau. Arch. intern. de physiol. t. 11 p. 120. 1911/1912.

5) P. Firket, Propagation de l'onde de contraction dans le cœur des oiseaux. Arch. intern. de physiol. t. 12 p. 22. 1912.

unseren Versuchen über den Erregungsursprung im Vogelherzen[1]), vorwiegend rechtsseitig in folgender Weise (s. Fig. 2): Nach Einbindung der Trachealkanüle und Hautschnitt median im oberen Sternalgebiet wird der Kropf stumpf kopfwärts gedrängt und die Furcula mit einer Hakenpinzette an ihrer Apophyse *ap* gefasst und nach Durchschneidung der Muskulatur entlang den Clavikeln *cl* weit oben durchschnitten und abgetrennt (s. Fig.1 Schnittführung *I—II*). Dann wird die Brustmuskulatur auf der rechten Seite mit Messer und stumpfem Finder von der Crista sterni und dem übrigen rechtsseitigen Teile des Sternums abgelöst, danach das Sternum entsprechend der Schnittöffnung *III* und *IV* mit Schere und Knochenzange durchtrennt. Bei Schnitt *IV* und dem zur Vollendung der Fensterung nötigen *V* müssen zur Schonung des Herzens zuvor die vom Herzbeutel zur Brustwand herüberziehenden Bindegewebsfäden dicht unter der Sternalwand stumpf abgelöst werden. Um die oberen Partien des Herzens, besonders das rechte Atrium und auch die Gegend der Hohlvenenmündung übersichtlich freizulegen, ist es dann noch sehr zweckmässig, den grössten Teil des Coracoid *cor* zu entfernen (*VI*) und die nun noch am oberen Ende der Schnitte *IV* und *V* sich über die Brustöffnung spannenden Muskelzüge mit dem Finder aufzunehmen und zu durchschneiden. Um die anfangs oft Besorgnis erregenden, besonders aus grösseren Muskelgefässen und am Ausgange von Schnitt *IV* und *V*, infolge des hohen Blutdrucks gelegentlich spritzend und stürmisch einsetzenden Blutungen braucht man sich kaum zu kümmern, da sie ebenso schnell spontan wieder zum Stehen kommen. Kauterisierung, wie sie Firket anwandte, ist ebensowenig notwendig wie Abklemmung. Ein Wattetampon tut den gleichen Dienst.

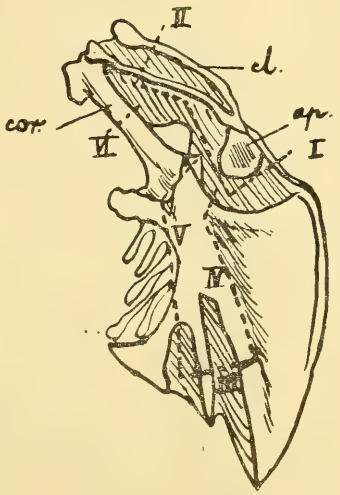


Fig. 2. Operation zur Freilegung des Hühnerherzens. Schnittführung eingetragen in eine Zeichnung von Gadow (Bronn's Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Aves. Numida meleagris). Erklärung siehe Text.

1) l. c.

Nach medianer Spaltung des Perikards wurde dessen Spitze und rechter Rand durch zwei bis drei Nähte mit dem Rande der Wundöffnung vernäht. Für manche Zwecke kann man die Spitze des durch seine eigenen Pulsationen meist stark bewegten Herzens noch durch ein an dem meist vorhandenen und hierfür sehr geeigneten Fettträubchen befestigtes Häkchen mittelst Fadens an einem Stativ fixieren.

Zur Narkose haben wir Chloroform, wie es Flack und Firket unbedenklich anwendeten, vermieden, zumal ja auch schon am Vogelherzen verschiedenartige dadurch verursachte Beeinträchtigungen des normalen Schlages von Rasche[1]) nachgewiesen wurden. Wir gaben vielmehr statt dessen stets 1—2 ccm einer gesättigten Urethanlösung.

Die künstliche Atmung wurde in fast allen Fällen in Gang gesetzt. Sobald die Operation bis zur oberen Durchtrennung des Schultergürtels fortgeschritten ist, zeigt sich meistens eine ungenügende Sauerstoffzufuhr dadurch an, dass der Kamm seine schön rote Farbe verliert und gegen ein dunkles Blaurot vertauscht, noch ehe dyspnoische Schnabelbewegungen auftreten. Der Kamm des Huhnes erweist sich durch diesen Farbwechsel als äusserst zuverlässiger Indikator für den Zustand der Atmung, und besonders der Übergang in die hochrote Färbung beim Einsetzen oder Wiedereinsetzen der künstlichen Atmung ist so eklatant und überzeugend, dass diese Erscheinung geradezu als Demonstrationsversuch empfohlen werden kann. Wir bedienten uns des in unserem Institut auch für Kaninchen, Katzen und kleine Hunde bewährten Apparates von Ganter[2]); eine besondere Sauerstoffzufuhr, wie sie Jürgens anwandte, war dabei niemals notwendig. Es ist übrigens bekannt, dass die Eröffnung des Thorax bei den Vögeln keineswegs immer zur Dyspnoe zu führen braucht[3]); und wir haben auch einige Versuche teilweise, andere ganz ohne künstliche Atmung durchgeführt. Bei Hühnern jedenfalls scheint es aber doch nicht zweckmässig, sich bei geöffnetem Thorax auf diesen Gaswechsel durch die Luftsäcke zu verlassen.

Als Registriermethode haben wir die elektrographische verwendet und meistens vom rechten Vorhof und der Herzspitze (linkem Ven-

1) A. Rasche, Über eigentümliche Veränderungen der Herztätigkeit unter dem Einfluss von Chloroform. Zeitschr. f. Biol. Bd. 55 S. 469. 1911.

2) Ganter und Zahn, Experimentelle Untersuchungen am Säugetierherzen usw. Pflüger's Arch. Bd. 145 S. 343. 1912.

3) J. R. Ewald, Diskussionsbemerkung zu Mangold, l. c. Deutsch. physiol. Gesellsch. 1914.

trikel) mit aufgelegter Fadenelektrode zum grossen Seitengalvanometer abgeleitet. Da es uns für unsere Fragestellung nur darauf ankam, die Koordinationsstörungen zwischen Vorhöfen und Ventrikeln nach den Ligaturen oder Durchschneidungen festzustellen, so haben wir nicht immer darauf geachtet, ob die Einstellung auch so war, dass ein Ausschlag nach oben wie üblich die Negativität der Basis anzeigte oder ob z. B. die Spitzenelektrode nach dem rechten Ventrikel hinüberglitt. Es erwies sich nicht als tunlich, in den gleichen Versuchen auch noch die Abhängigkeit der vielgestaltigen Form des Ekg. von der verschiedenen Ableitung am Vogelherzen untersuchen zu wollen. Derartige Versuche blieben einer besonderen, übrigens jetzt bereits ausgeführten Arbeit vorbehalten.

Die operative Beeinflussung des Herzens, durch die wir die leitenden Verbindungen zwischen Vorhöfen und Ventrikeln, die es für uns aufzusuchen galt, zu durchtrennen suchten, erfolgte entweder mittels Durchschneidung oder durch Ligatur. Zuerst haben wir die ganze Serie der Durchschneidungsversuche durchgeführt, bis uns die Flack'sche Arbeit bekannt wurde und die darin angewandte Ligaturmethode sich uns gegen die Erwartung als zweckmässig erwies. Die Durchschneidungen wurden in der Weise ausgeführt, dass wir mit einem der dazu besonders angefertigten Messer, die die feine Schneide auf der Aussenseite ihrer fast rechtwinkligen Krümmung trugen, zunächst durch die äussere Herzwand einstachen. Wenn sich dann die Schneide ganz in der Herzhöhle befand, wurde sie mit leichtem Druck möglichst an der jeweils gewünschten Stelle durch das Endokard und die darunter liegenden Schichten der betreffenden Ventrikelwand oder des Septums hindurchgezogen und das Messer danach auf dem gleichen Wege wieder entfernt. Die äussere Herzwunde wurde sofort mit einer Hakenpinzette gefasst und abgebunden. Der Blutverlust bei den einzelnen Schnitten war nur äusserst gering, und wir konnten solche Durchschneidungen hintereinander bis zu sechs- und siebenmal wiederholen, ohne irgendwelche wesentlichen Schädigungen des Herzschlages oder Koordinationsstörungen zwischen A und V zu verursachen, wenn dabei nur die wichtigsten Bündel verschont blieben. Einen derartigen Fall zeigt z. B. der Versuch vom 4. August 1913, den wir hier wie alle folgenden in der Weise wiedergeben (s. Fig. 3 a und 3 b), dass die erhaltenen Kurven mit dem Sektionsbefunde verglichen werden können. Ebenso auch der Versuch vom 18. Juli (s. Fig. 18).

Die Kurven sind für jeden Versuch zur übersichtlichen Zusammenstellung von den Originalelektrokardiogrammen durch Nachfahren mit einem spitzen Instrument mittels Kohlenpapiers, wie es zum Durchschlag bei der Schreibmaschine benutzt wird, auf ein darunter liegendes Blatt übertragen. Da es im wesentlichen immer nur auf das Verhalten der Vorhofszacke zur Ventrikelgruppe des Ekg. ankam, wurde dabei die Zeitschreibung der Originalkurven fortgelassen. Zur bequemeren Beurteilung sind die Vorhofszacken stets durch einen unter oder auch über der Kurve eingetragenen Strich markiert.

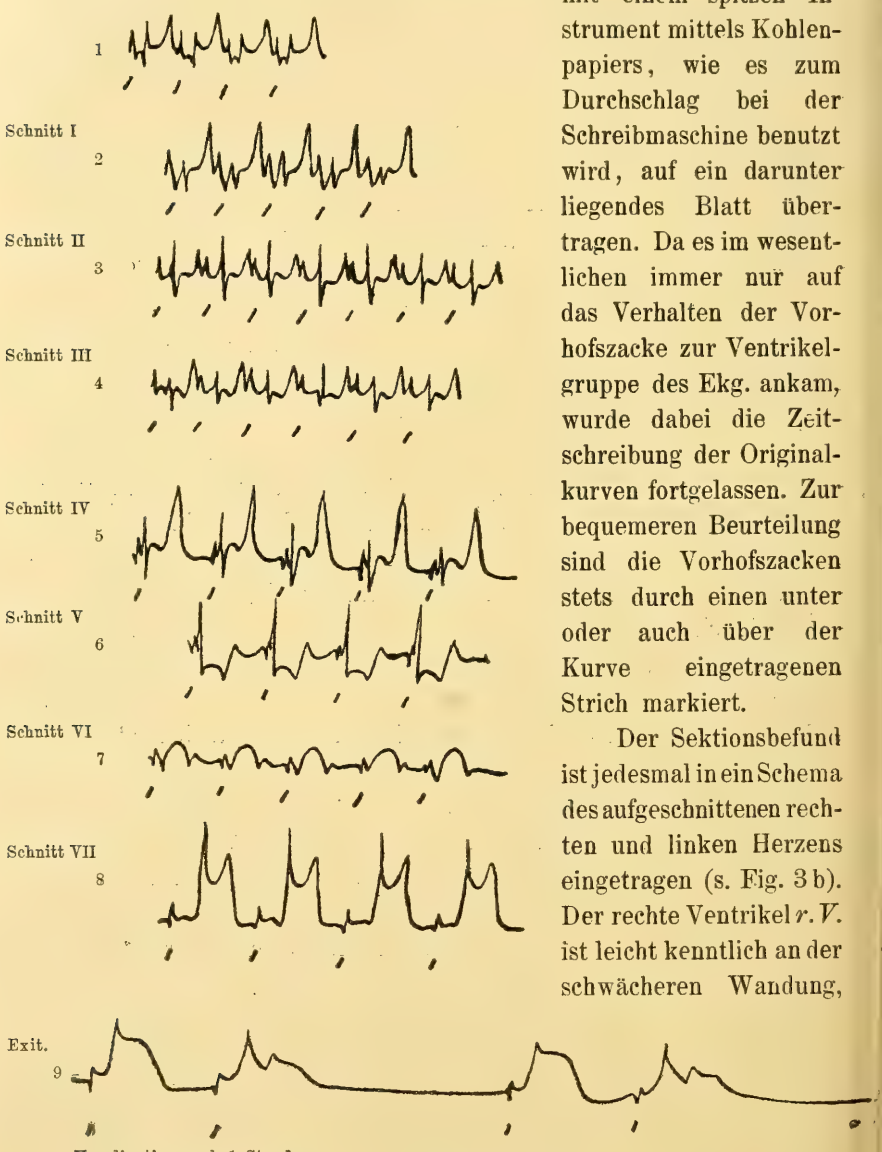


Fig. 3 a.

Der Sektionsbefund ist jedesmal in ein Schema des aufgeschnittenen rechten und linken Herzens eingetragen (s. Fig. 3 b). Der rechte Ventrikel *r. V.* ist leicht kenntlich an der schwächeren Wandung, dem vorgewölbten Septum *S.* und dem Ersatz der Papillarmuskeln durch eine breite Muskelklappe *M K*, die an der A.-V.-Grenze

A V G ansetzt. Im linken Ventrikel sind die Papillarmuskeln und die Aortenklappe *A K* angedeutet. Schraffierung bedeutet Bluterguss, die breiten Striche vollkommene Kontinuitätstrennung des Endo- und des unmittelbar darunter liegenden Myokards. Die Schnittverletzungen der Herzinnenwand waren natürlich leicht aufzufinden, aber auch die durch die fest zugezogenen Ligaturen verursachten Kontinuitätstrennungen waren unschwer festzustellen, nachdem die Umstechungsnähte zunächst von aussen her mit einer feinen Schere wieder aufgetrennt waren. Soweit es irgend möglich war, wurde die Reihenfolge der Ligaturen oder Schnitte in jedem Versuche nach dem Versuchsprotokoll festgestellt und zahlenmässig

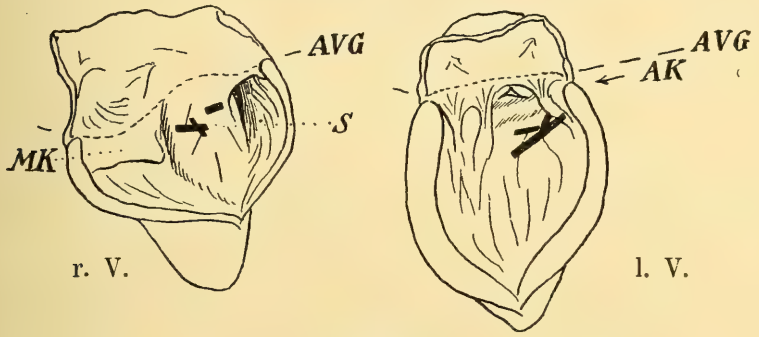


Fig. 3 b.

mit dem Sektionsbefunde in das Schema eingetragen. Natürlich liess sich dies, besonders bei zahlreichen Schnitten und so auch im vorliegenden Falle (4. August, s. Fig. 3 b), nicht für alle Versuche durchführen, da sich die im Herzen gefundenen, oft sehr nahe beieinander gelegenen oder einander kreuzenden Verletzungen nicht immer mit völliger Sicherheit mit den einzelnen operativen Eingriffen identifizieren liessen.

Gelegentlich ereignete es sich auch, dass die Messerspitze an der Rückseite des Herzens wieder heraustrat und dem Versuche durch Verblutung ein vorzeitiges Ende gesetzt wurde. Die Einführung des Messers erfolgte meistens vom rechten oder linken Ventrikel aus, manchmal auch von einem der Atrien. In letzterem Falle wurde das Messer durch das atrioventrikuläre Ostium hindurchgeführt und der Schnitt kam meistens mehr schräg zu liegen als bei Einführung vom Ventrikel aus, wobei er parallel und etwas unterhalb der A.-V.-Grenze gezogen wurde.

Bei der Ausführung der Umstechungen wurde das Herz von der Spitze aus mittels Hakenpinzette oder eingesetzten Häkchens aufgehoben und eine kleine runde, mit Faden armierte Nadel in dem gewünschten Bereich durch die A.-V.-Grenze gestossen. Hierbei genügte die Ligatur selbst zur Stillung der eingetretenen Blutung.

III. Versuche.

I. Ligatur-Versuche.

Dass selbst mehrere ausgedehnte Ligaturen, die absichtlich sogar die verschiedenen Hauptäste der Coronargefässe abschnüren,

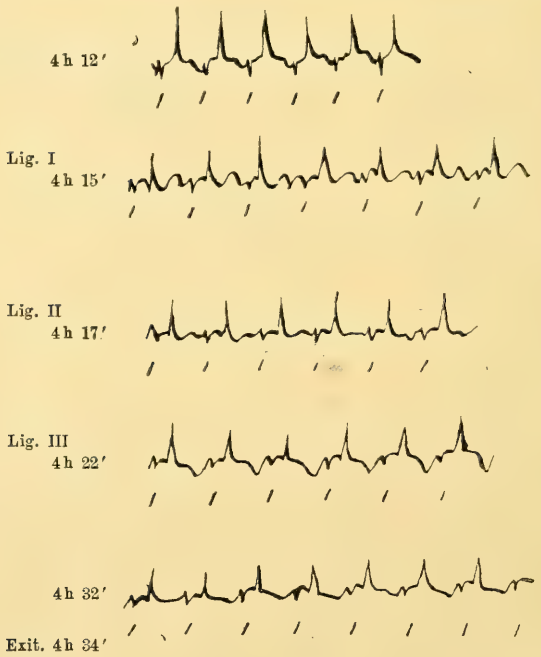


Fig. 4.

ebensowenig wie eine Anzahl von Schnittverletzungen zu Koordinationsstörungen zu führen brauchen, wenn nicht zugleich auch die leitenden A.-V.-Bündel mit einbegriffen wurden, liess sich durch besondere Versuche belegen, wie z. B. den in Fig. 4 (Versuch vom 13. November) wiedergegebenen, in dem bei der ersten Ligatur die ventralen, in der Mitte des Herzens verlaufenden, bei der zweiten die rechtsseitig, bei der dritten die dorsal gelegenen Coronargefässstämme abgebunden

wurden. In einem anderen Falle erhielten wir dabei vorübergehendes Vorhofsflimmern (Versuch vom 12. November).

Um vollkommenen Herzblock zu bekommen, musste sich die Ligatur über das in Fig. 5 und 6 angegebene Bereich der A.-V.-Grenze erstrecken. Im einzelnen ging das aus unseren Versuchen hervor,

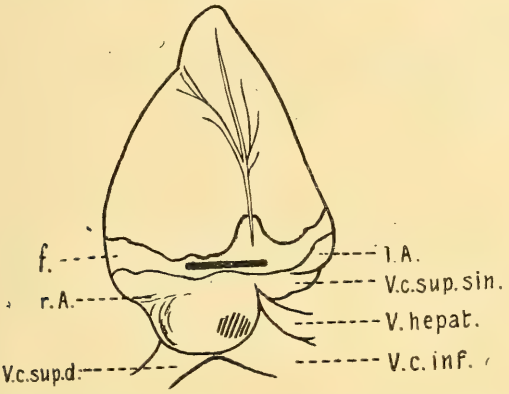


Fig. 5. Hühnerherz. Dorsalansicht mit Angabe der für die totale atrioventrikuläre Dissoziation notwendigen Ausdehnung der Ligatur in der A.-V.-Grenze. *f*: Fettstreifen an der A.-V.-Grenze.

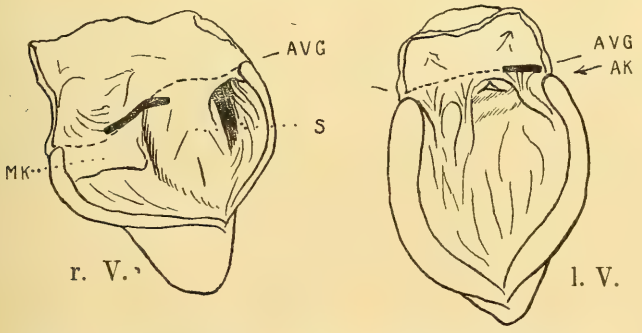


Fig. 6. Entsprechender innerer Sektionsbefund zu Fig. 5.

von denen wir im folgenden einige wiedergeben. In dem Versuch vom 8. November (Fig. 7 a und b) trat nach der ersten Ligatur Umkehr der Schlagfolge, nach der zweiten vollkommene Dissoziation ein, die noch 35 Minuten lang beobachtet werden konnte (s. Fig. 7 a), bis der Tod eintrat. Im rechten Herzen fand sich danach (s. Fig. 7 b) völlige Abschnürung eines grossen Teiles der A.-V.-Grenze und ausgiebige Verletzung des Septums am dorsalen Ansatzwinkel, links ein Bluterguss über dem der Aortenklappe benachbarten Papillar-

muskel, an einer Stelle, die sich auch in den weiteren Versuchen als typisch erwies.

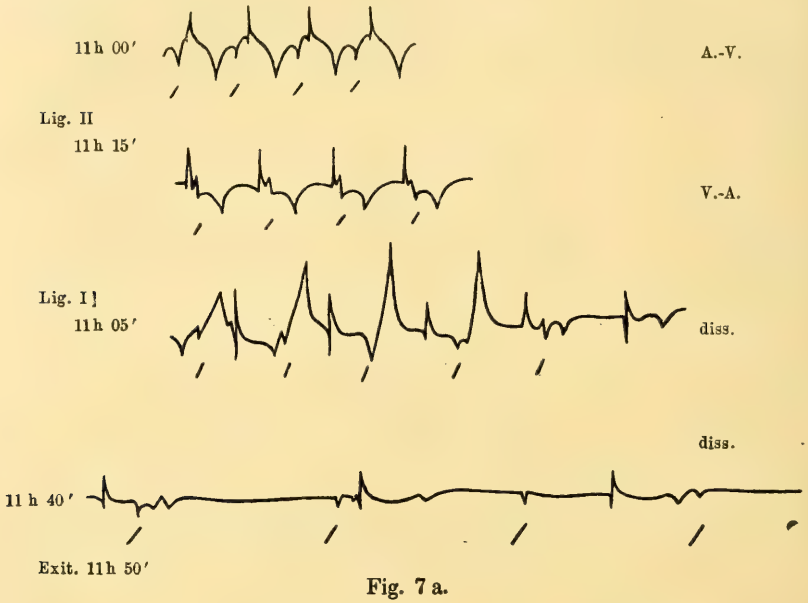


Fig. 7 a.

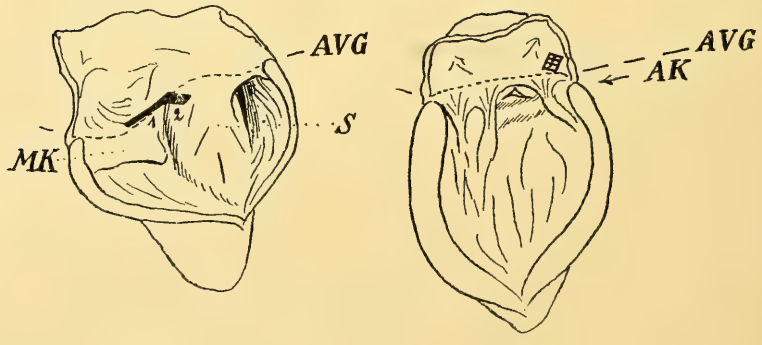


Fig. 7 b.

Fig. 8 a und b zeigen einen Versuch (vom 27. November), in dem noch ausgiebigere Verletzungen durch eine einzige Ligatur, die das Ventrikelseptum rechts und links umfasste, die Koordination zwischen A. und V. aufhoben. Die bedeutende Verlangsamung des Ventrikelschlages war wohl auf den zugleich verursachten Exitus des Tieres zurückzuführen.

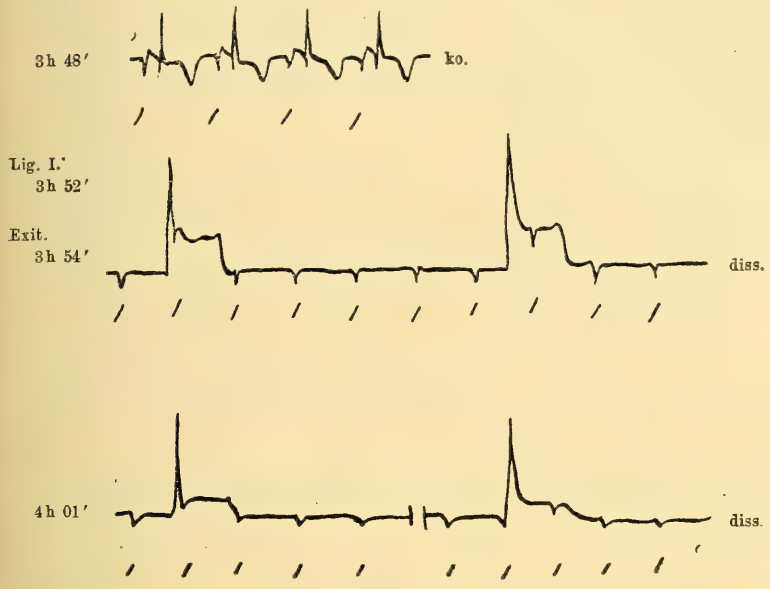


Fig. 8 a.

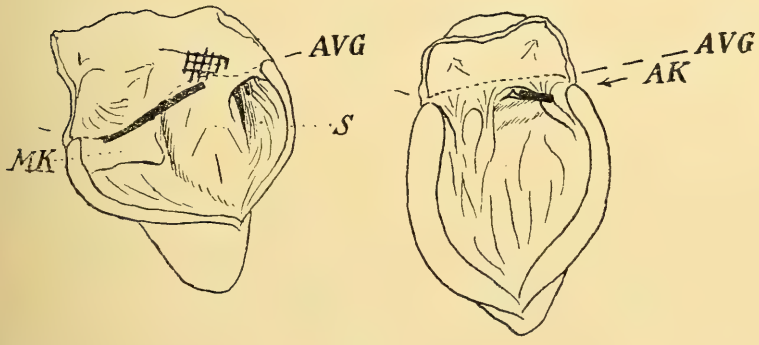


Fig. 8 b.

In einem weiteren Falle (Fig. 9 a und b, Versuch vom 9. Dezember) gelang es durch die ersten drei Ligaturen noch nicht, wohl aber durch eine vierte ausgiebigere, die völlige Dissoziation hervorzurufen, obwohl an der rechten A.-V.-Grenze am Septumrande eine freilich nur schmale Gewebsbrücke intakt geblieben schien.

Ein anderes Mal (Versuch vom 19. November) genügte eine solche Gewebsbrücke (Fig. 10 b zwischen Lig. 2 und 3), um die nach der dritten Ligatur aufgetretene Dissoziation (Fig. 10 a) wieder bis zum regelmässigen Ventrikelsystolenausfall oder A.-V.-A.-Rhythmus

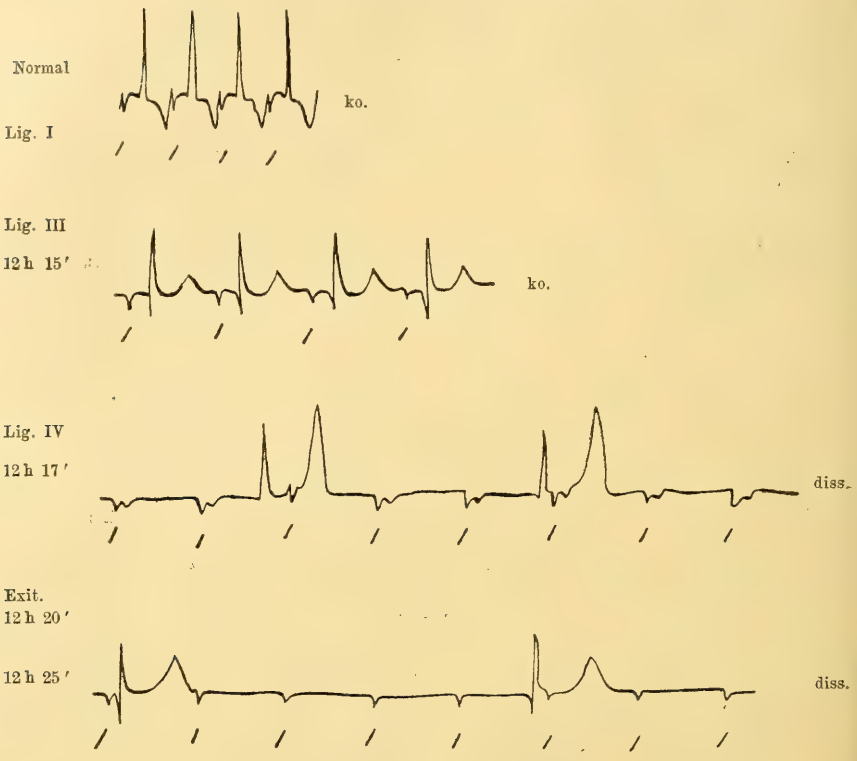


Fig. 9 a.

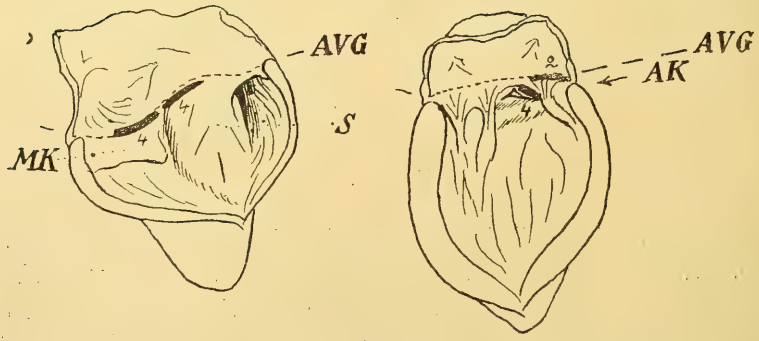


Fig. 9 b.

auszugleichen, und erst die Durchtrennung auch dieses Bündels durch einen Schnitt (4) führte aufs neue die Dissoziation herbei.

Blieb eine solche Brücke an der gleichen Stelle wie in den beiden vorhergehenden Versuchen bestehen, so glich sich auch in

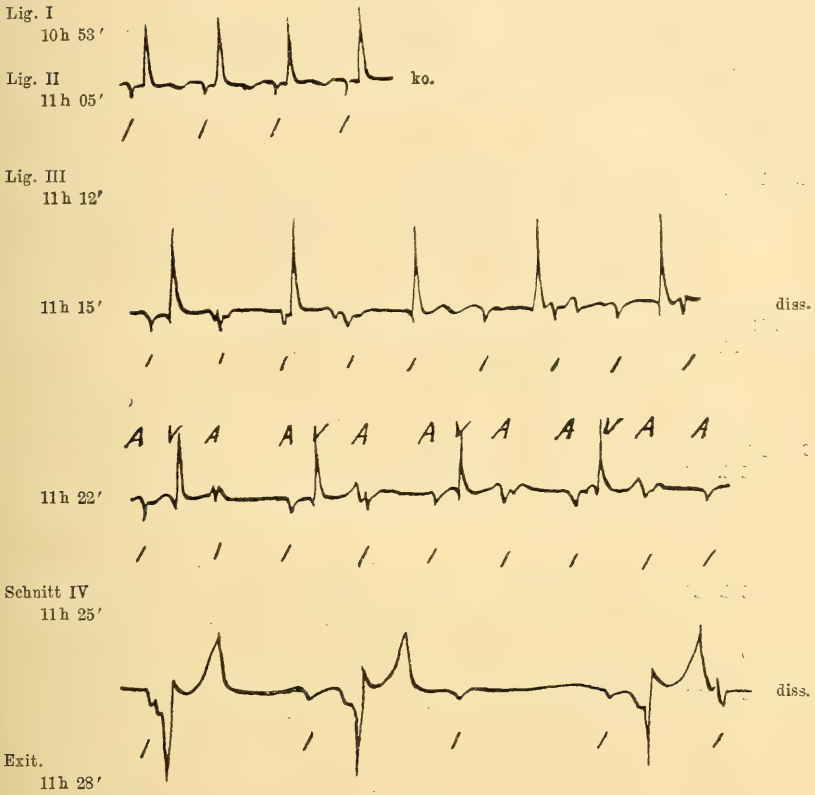


Fig. 10a.

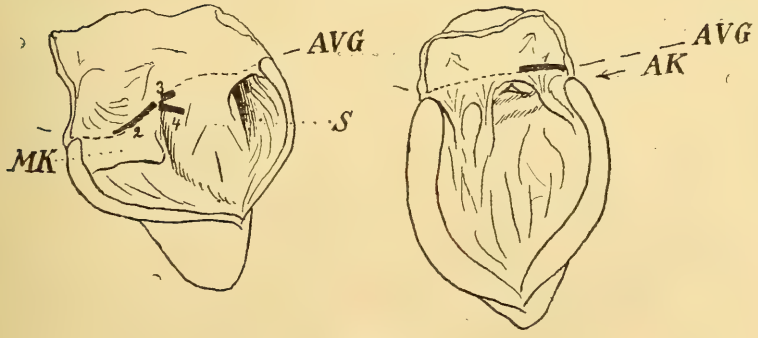


Fig. 10b.

anderen Fällen, so in dem Versuch vom 13. Dezember (Fig. 11a und b) die einer Ligatur, hier erst der dritten, folgende Dissoziation nach einiger Zeit wieder aus, wobei dann anfangs Perioden von Koordination und Dissoziation abwechselten und in unserem Falle schliess-

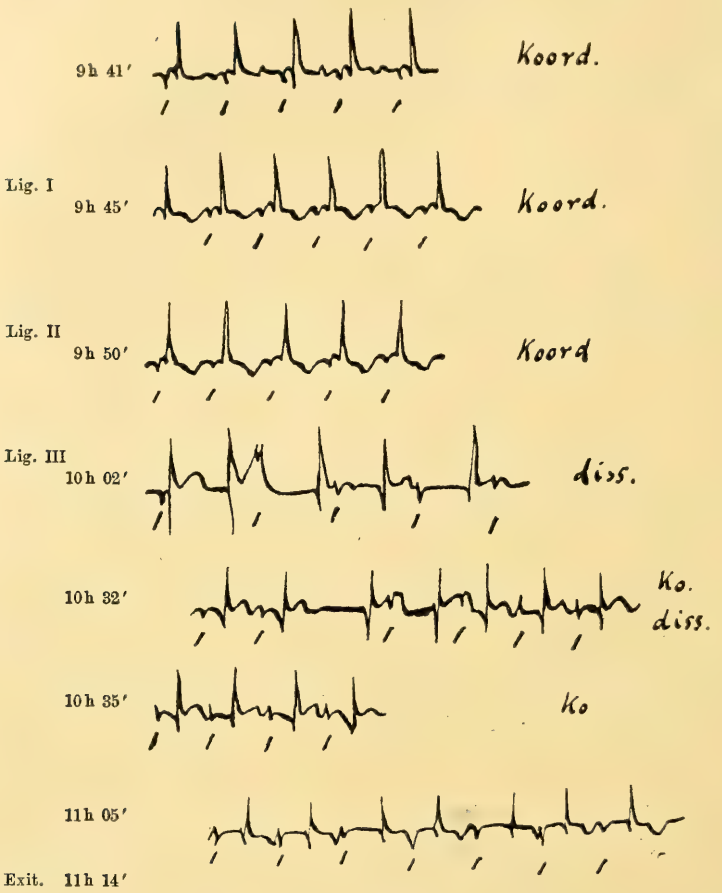


Fig. 11 a.

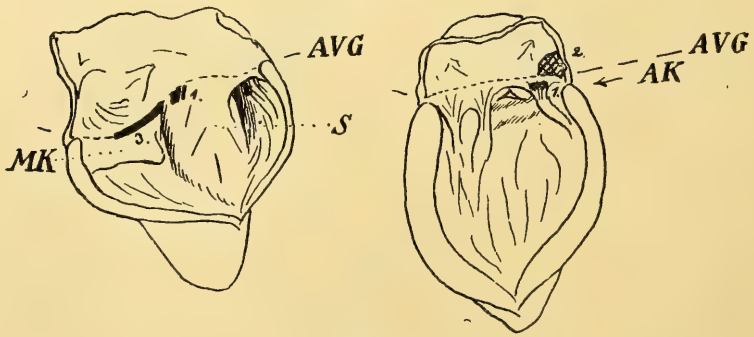


Fig. 11 b.

lich wieder ein Schwanken der Dauer der As.-Vs.-Zeit einsetzte (s. Fig. 11 a bei 11h 05′).

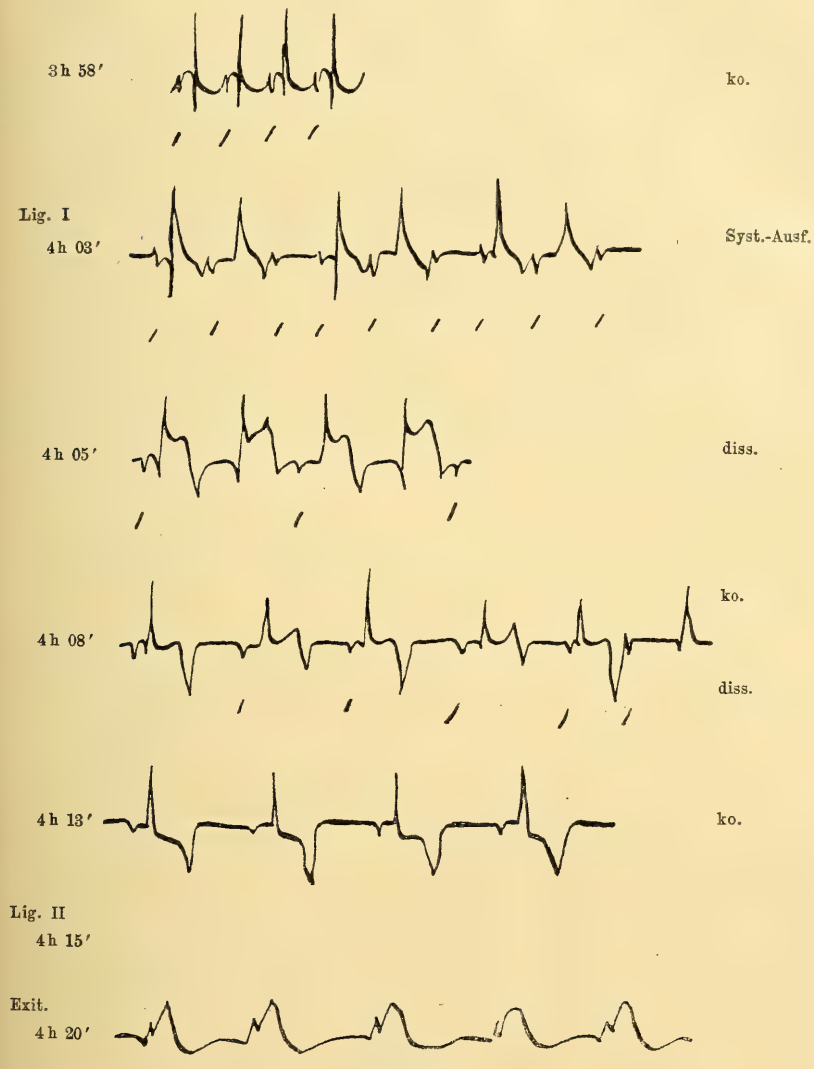


Fig. 12 a.

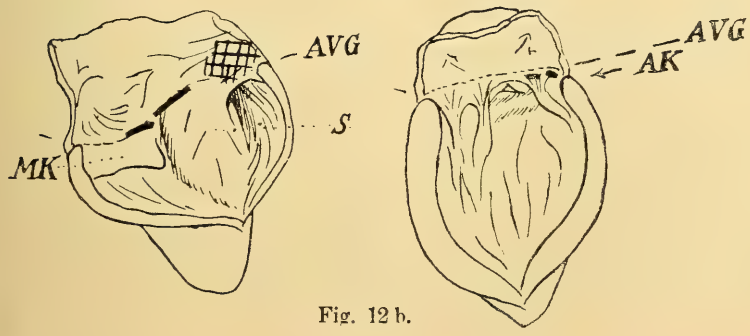


Fig. 12 b.

Einen ähnlichen Grenzfall mit vorübergehender Dissoziation und beiderseits unvollkommener Verletzung bot der Versuch vom 24. November (s. Fig. 12a und b). Freilich liesse sich bei den zugehörigen Kurven 4^h 03′ und 4^h 05′ darüber streiten, wie weit hier Ventrikel- bzw. Vorhofssystolenausfall und Wechsel des As.-Vs.-Intervalles eine Dissoziation vortäuschen, indessen sind die Schwankungen dieses Intervalles um 4^h 08′ wohl entschieden zu gross, als dass hier nicht wieder einsetzende Dissoziation anzunehmen wäre. Nachher bestand wieder völlige Koordination.

Auch wenn die Ligatur in der A.-V.-Grenze nicht weit genug nach rechts hinüber reichte, bekamen wir Fälle von nur kurzdauernden und dann wieder vorübergehenden Störungen, die zunächst als Dissoziation auftreten, um dann über einen Zustand mit Ventrikelsystolenausfall und wechselndem As.-Vs.-Intervall zur Koordination überzugehen. So war es z. B. in dem Versuche vom 26. November (s. Fig. 13a und b), bei dem sich vor allem auch im linken Ventrikel an der typischen Stelle keine Verletzung fand. Das Tier wurde 40 Minuten nach der Ligatur von der Aorta aus verblutet.

Alles in allem führten uns diese und die übrigen Ligaturversuche zu dem Ergebnis, dass die durch die Abschnürung in der A.-V.-Grenze gesetzte Kontinuitätstrennung sowohl im rechten wie im linken Herzen an einer ganz bestimmten Stelle liegen muss, wenn sofort nach dieser Verletzung eine nicht mehr vorübergehende Dissoziation zwischen Vorhofs- und Kammertätigkeit eintreten soll. Diese Stelle wird durch eine sich nach links eben über die dorsale Mitte der A.-V.-Grenze erstreckende und dadurch noch das Ventrikelseptum von der linken Seite her umfassende Ligatur getroffen, die andererseits rechts bis zur Mitte des Ansatzes der Muskelklappe reicht (s. Fig. 5). Dadurch wird eine Verletzung erzielt (s. Fig. 6), die die anatomische Verbindung zwischen Vorhof und Kammer rechts in dem angeführten Bereiche und noch im ganzen dorsalen Teile der Ventrikelscheidewand durchtrennt und am linken Ventrikel seitlich der Aortenklappe an der Wurzel des benachbarten Papillarmuskels liegt (s. Fig. 6).

In einer grösseren Reihe von Versuchen, zumal in der operativen Herzphysiologie, pflegen auch solche nicht auszubleiben, deren Ergebnis sich nicht ganz glatt mit dem der übrigen in Einklang bringen lässt. Bei den experimentellen und klinischen Untersuchungen über das His'sche Bündel des Säugerherzens hat man derartige

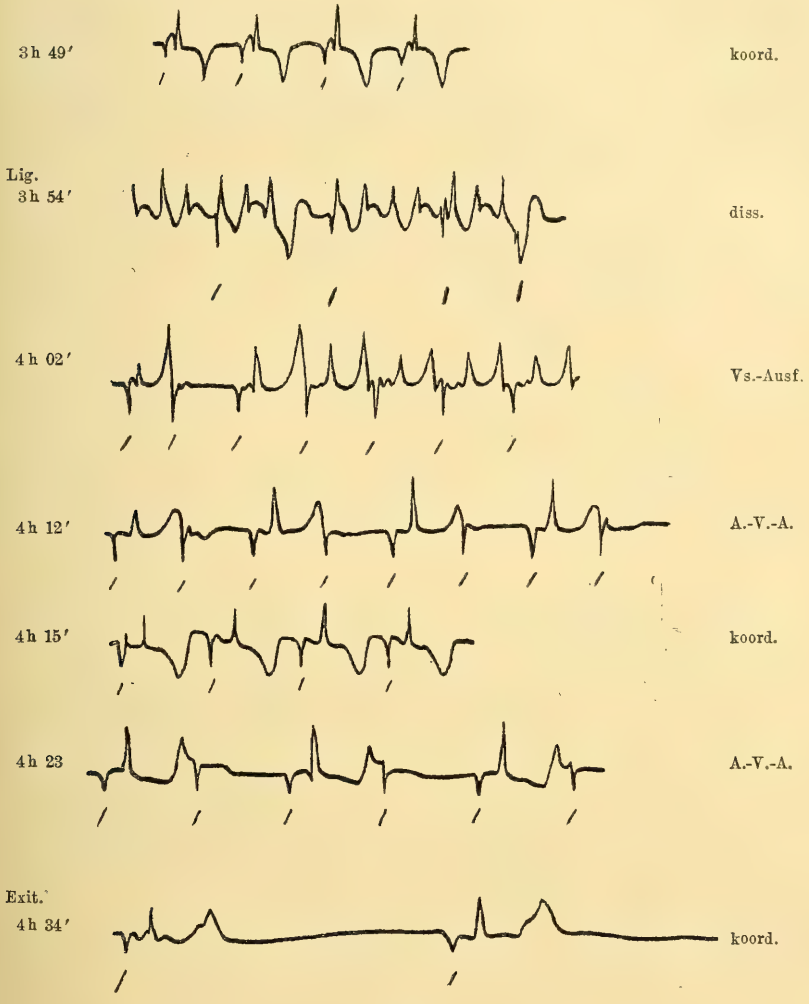


Fig. 13 a.

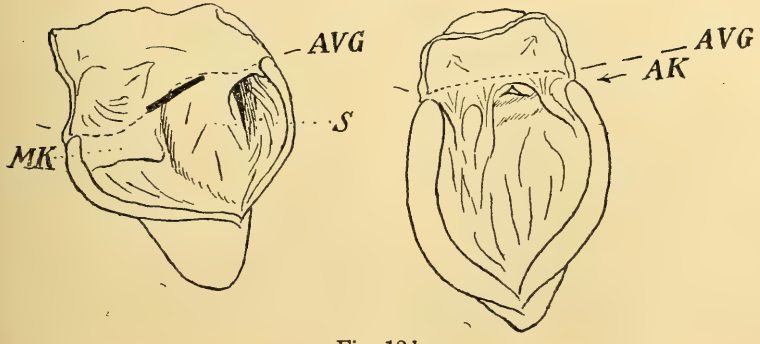


Fig. 13 b.

Ausnahmefälle mit dem ja auch häufig nachgewiesenen abnormen Verlauf des Bündels oder seiner Schenkel zu erklären gesucht. Das grundsätzliche Gesamtergebnis konnten solche Fälle nicht stören. So glauben wir auch, dass unser Ergebnis nicht durch solche Ausnahmefälle umgestossen wird, wie es der Versuch vom 6. November war

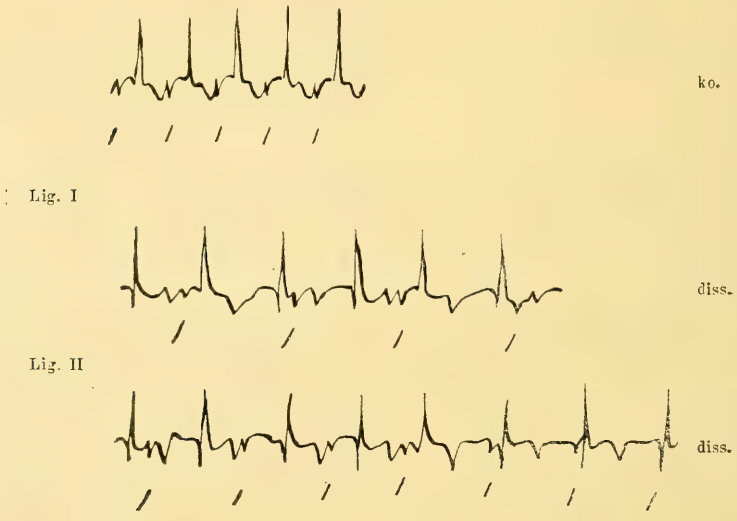


Fig. 14 a.

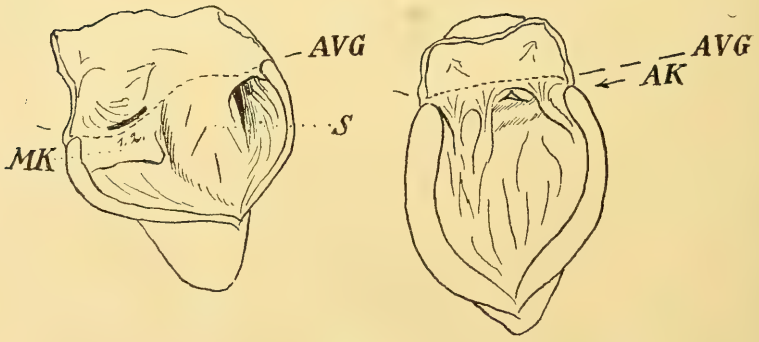


Fig. 14 b.

(s. Fig. 14a und b), in dem schon bei der ersten Ligatur eine A.-V.-Dissoziation eintrat, die bis zu dem 20 Minuten nach der zweiten erfolgenden Exitus bestehen blieb, während die Sektion weder rechts noch links eine Septumverletzung, vielmehr nur dicht über der A.-V.-Grenze im Bereich der Muskelklappe eine Durchtrennung ergab. Ein Gegenstück bot der Versuch vom 22. November,

in dem trotz einer beiderseits ausgiebigen Umstechung und starkem Bluterguss im rechten Vorhof oberhalb der A.-V.-Grenze (s. Fig. 15 b) erst allmählich die anfangs völlig erhaltene Koordination über Ventrikelsystolenausfall in stärkere Störungen überging (Fig. 15 a).

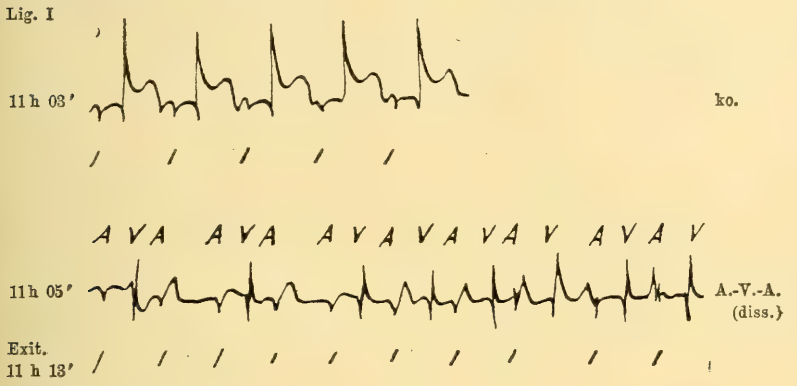


Fig. 15 a.

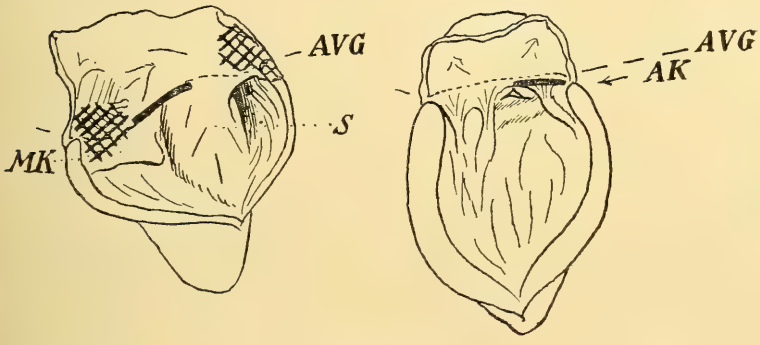


Fig. 15 b.

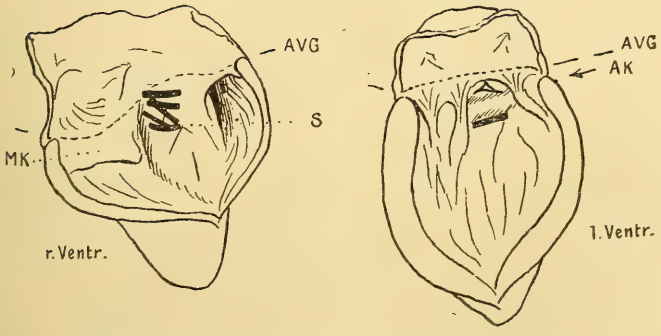


Fig. 16. Sektionsbefunde nach Durchschneidungen, die zu totalem Block führten.

Fig. 17a.

2. Durchschneidungs-Versuche.

Bei den in der bereits oben geschilderten Weise durchgeführten Durchschneidungsversuchen fielen die Verletzungen fast ausnahmslos unterhalb, im linken Ventrikel sogar meist beträchtlich unterhalb der A.-V.-Grenze. Wenn wir totalen Block zwischen *A* und *V* hatten registrieren können, so lag der Schnitt im rechten Ventrikel an einer der in Fig. 16 bezeichneten Stellen des Septums, links

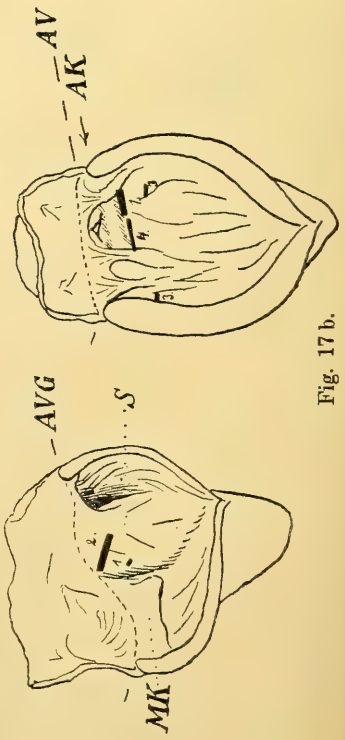


Fig. 17b.

seitlich oder unterhalb der Aortenklappe noch im Gebiete der Kammerscheidewand oder dem der dicht benachbarten Ventrikelwand und Papillarmuskeln (s. Fig. 16).

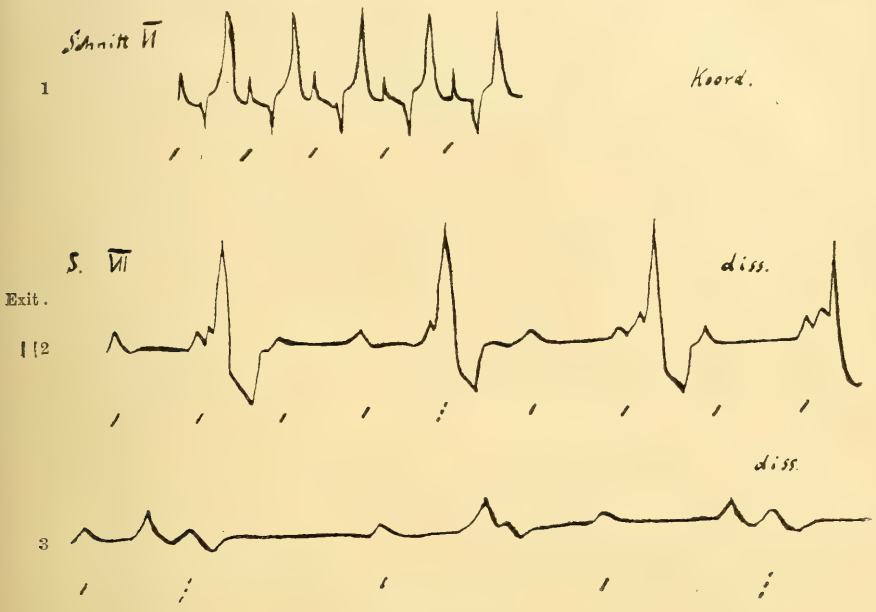


Fig. 18 a.

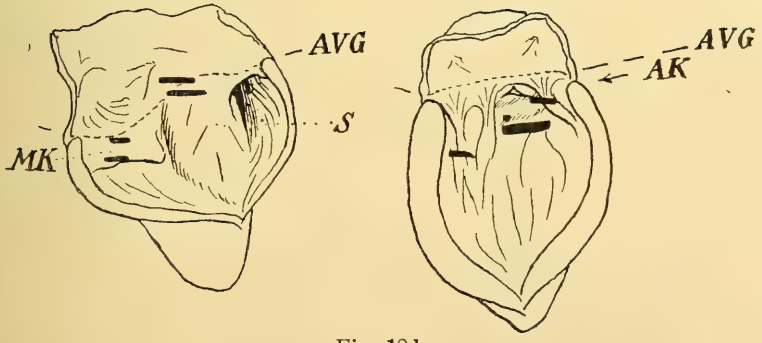


Fig. 18 b.

Im einzelnen ergab sich die Bedeutung der hier getroffenen Herzteile für die A.-V.-Koordination u. a. aus folgenden Versuchen:

Bei dem Herzen vom 6. August 1913 (s. Fig. 17 a und b) waren die ersten drei Schnitte erfolglos geblieben. Erst nach dem vierten trat vollkommene A.-V.-Dissoziation ein, die noch 1 Stunde lang nach dem Exitus beobachtet werden konnte.

Das Herz vom 18. Juli (s. Fig. 18a und b), bei dem bereits sechs Durchschneidungen ohne Störung der Koordination verlaufen waren, geriet beim siebenten Schnitt, der zugleich den Exitus hervorrief, in Dissoziation. Der letzte Schnitt war nach dem Versuchsprotokoll höchstwahrscheinlich einer der beiden, die sich rechts in der A.-V.-Grenze fanden (s. Fig. 18b).

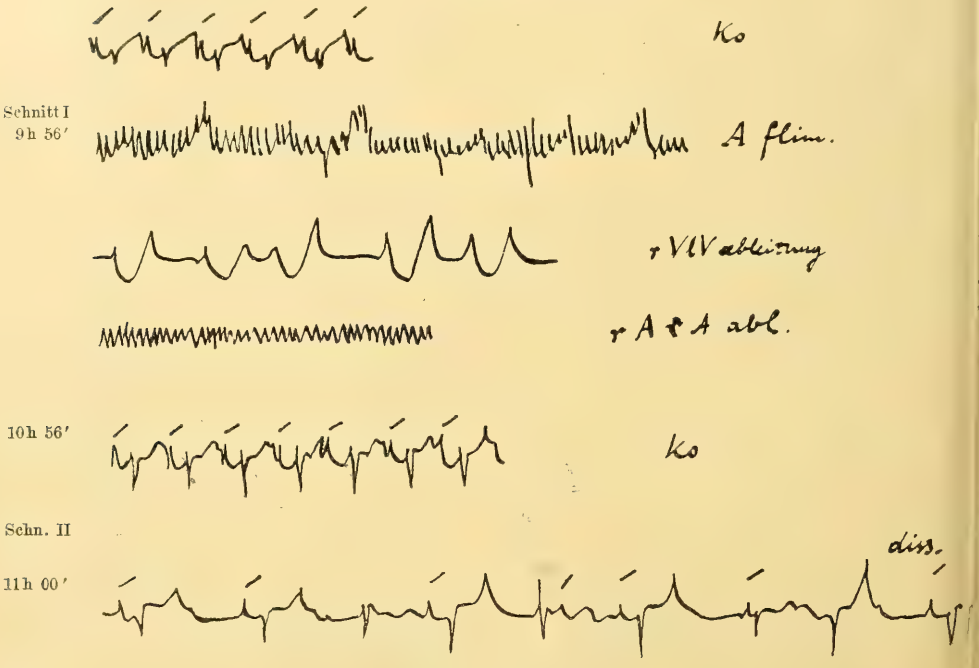


Fig. 19a.

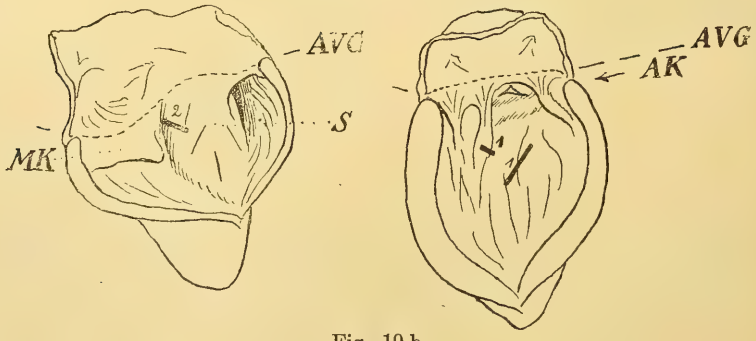


Fig. 19b.

Bei einem anderen Herzen (Fig. 19a und b, Versuch vom 13. August) hatte der erste Eingriff, der die linke Ventrikelwand

verletzte (s. Fig. 19b), Vorhofsflimmern und Kammerirregularis zur Folge. Eine Stunde später schlug das Herz jedoch wieder völlig normal (s. Fig. 19a bei 10 h 56'), eine zweite Durchschneidung, die rechts das Septum traf, verursachte aber eine Dissoziation, die freilich noch von koordiniert scheinenden Herzschlägen unterbrochen wurde (s. Fig. 19a, 11 h). Für eine absolut vollkommene Dissoziation lag der linksseitige Schnitt offenbar etwas zu tief.

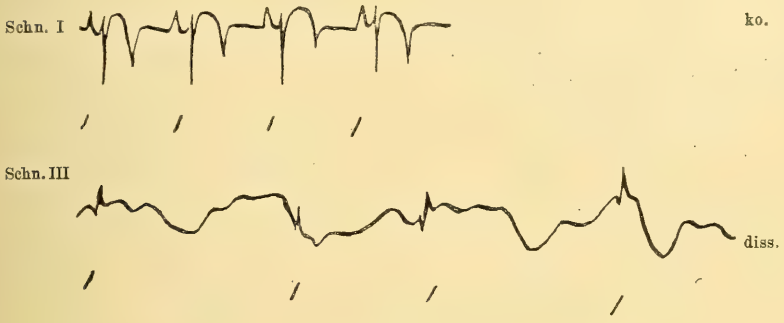


Fig. 20a.

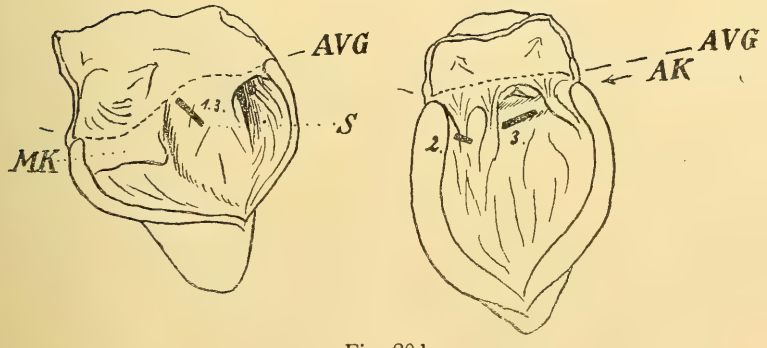


Fig. 20b.

Ein anderes Mal (s. Fig. 20a und b, Versuch vom 5. Juli) war es ein zweiter, vom linken in den rechten Ventrikel perforierender Schnitt (3), der die Dissoziation und den Übergang des Ventrikelschlages in Wogen und Wühlen hervorrief.

In anderen Fällen erhielten wir wie in den Ligaturversuchen bei ausgiebigen Verletzungen, die aber doch nicht die wichtigsten Bündel mit betrafen, vorübergehende Koordinationsstörungen zwischen *A* und *V*. So in einem Versuche vom 12. August (s. Fig. 21), bei dem der erste Schnitt im linken Ventrikel

wohl die wichtigsten Bündel durchtrennte; da aber nicht zugleich auch rechts eine Verletzung gesetzt wurde, so folgte keine dauernde Störung. Vielmehr trat zunächst Vorhofsflimmern ein, das binnen 15 Minuten spontan wieder zurückging. Nachher kam es aber ohne

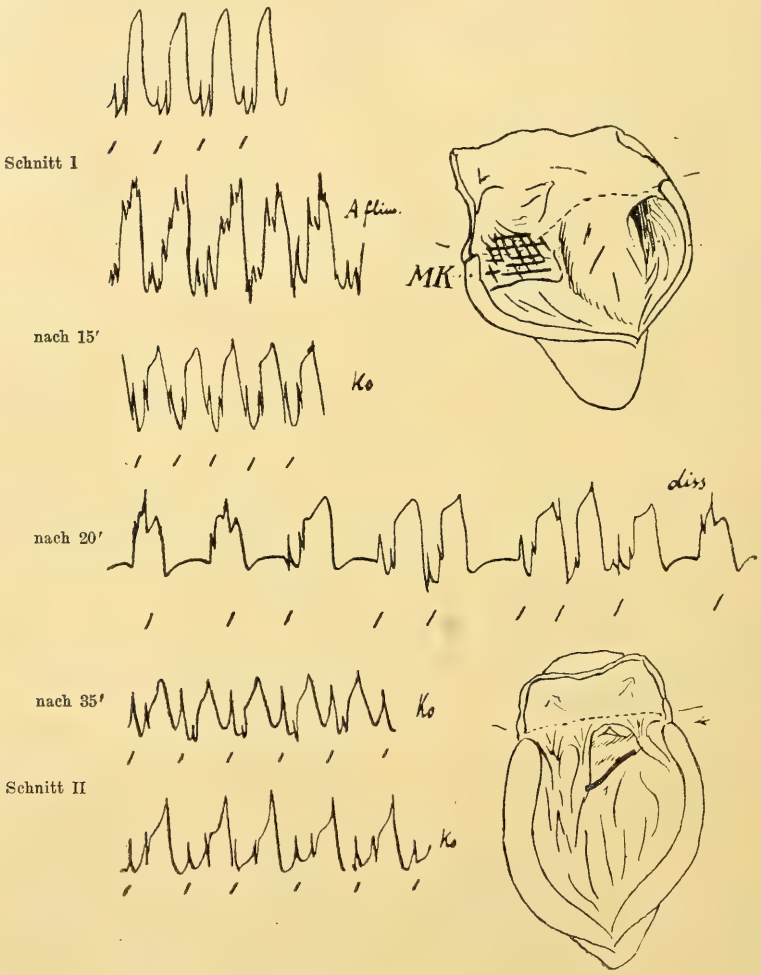


Fig. 21.

weiteren Eingriff zu deutlicher Dissoziation und Kammerirregularis, die sich jedoch auch bald wieder ausglichen. Danach wurde die wiederhergestellte Koordination auch durch eine zweite Schnittverletzung, die im wesentlichen nur einen starken Bluterguss in der Muskelklappe des rechten Ventrikels hervorrief, nicht gestört.

Auch nach zahlreichen kleinen und doch im ganzen zur dauernden Dissoziation nicht ausreichenden Schnittverletzungen des Herzinnern wurde vorübergehende Dissoziation beobachtet (s. Fig. 22 a und b,

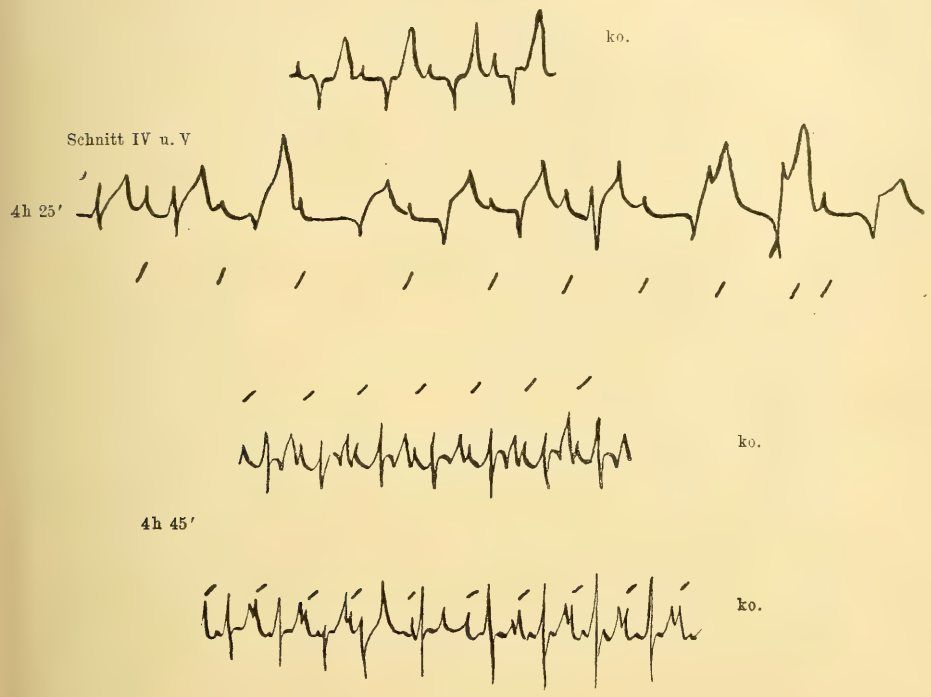


Fig. 22 a.

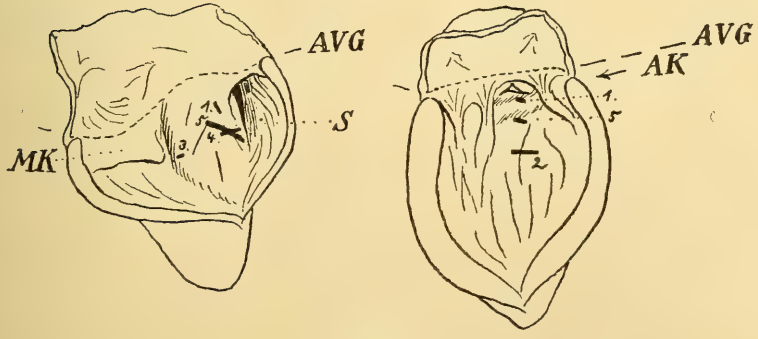


Fig. 22 b.

Versuch vom 30. Juli), die sich an eine periodische Verzögerung des As.-Vs.-Intervalles anschloss, um sich bald darauf restlos wieder auszugleichen.

In einem weiteren Falle (Versuch vom 12. Juli, s. Fig. 23 a und b) lagen die Schnitte zwar so, dass nach den sonstigen Erfahrungen Dissoziationen zu erwarten gewesen wären. Doch hatte der zweite

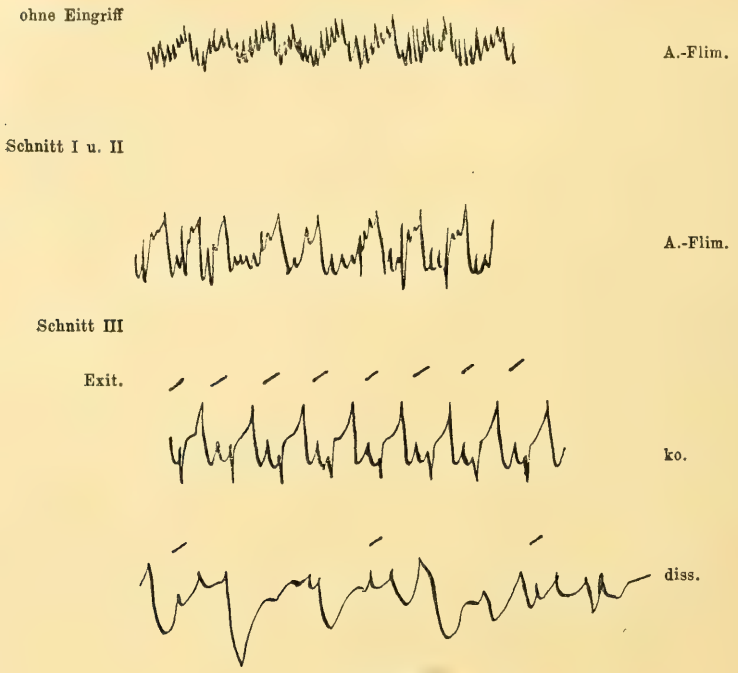


Fig. 23 a.

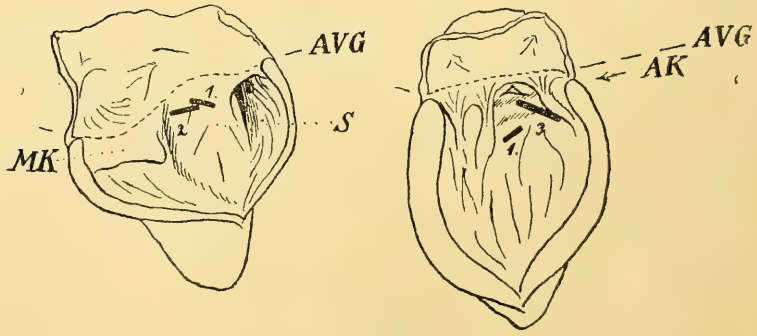


Fig. 23 b.

Schnitt im Gegensatz zum ersten, der das Septum von Kammer zu Kammer perforiert hatte, dasselbe nur oberflächlich gestreift und offenbar zu seicht verletzt. Der dritte tiefe Schnitt führte nun hier zur Verblutung und Exitus, und bemerkenswerterweise glich sich

hiernach das Vorhofsflimmern, das bei diesem Herzen gleich nach der Freilegung registriert wurde, ebenso wie der Kammerirregularis wieder aus. Dann allmählich erst trat durch das beginnende Wogen und Wühlen der Kammern eine Dissoziation des Herzschlags ein.

IV. Ergebnisse.

1. Von allgemein herzphysiologischem Interesse.

1. Im Anschluss an den eigenartigen Verlauf des letzterwähnten Falles möchten wir hier zunächst noch besonders auf die Bedeutung von

Exitus und Verblutung

für unsere Versuche eingehen, wie es auch mit Rücksicht auf die Beurteilung der im vorhergehenden dargestellten Versuchsergebnisse notwendig erscheint. Denn in einer Reihe von Versuchen trat die gewünschte Dissoziation zwischen Vorhofs- und Kammertätigkeit erst nach einer Durchschneidung oder einer Ligatur ein, die zugleich den an dem Verlöschen des Hornhautreflexes erkennbaren Eintritt des Todes mit oder ohne Verblutung herbeiführte. Dass beide Ereignisse an sich die Koordination des Herzschlages nicht zu stören pflegen, geht aus den allgemeinen Erfahrungen am isolierten und durchspülten Herzen genugsam hervor. Wenn das Herz indessen in situ verbleibt, so wäre viel eher durch lokale Gerinnungsvorgänge und auch durch die in den einzelnen Herzteilen wohl kaum vollkommen gleichmässig verlaufende Abkühlung die Möglichkeit zu Irregularitäten und Überleitungsstörungen gegeben. In erster Linie hat man dabei ja bekanntlich mit

Flimmern und Wogen von Vorhöfen und Kammern

zu rechnen.

So haben auch wir eine Anzahl von Fällen gehabt, in denen sehr bald nach dem Exitus Flimmern der Vorhöfe oder Wogen der Kammern einsetzte, doch auch Fälle, in denen das Herz 7, 15, 20, 28 Minuten, ja selbst 1—1¼ Stunden post exitum noch keine Zeichen von Dissoziation der Vorhofs- und Ventrikeltätigkeit aufwies. In diesen Fällen konnten wir stets eine Verlangsamung des Herzschlags, häufig auch Irregularität, regelmässigen oder unregelmässigen Ventrikelsystolenausfall, umgekehrt auch gelegentlich Vorhofssystolenausfall beobachten, niemals aber eine echte und vollkommene Dissoziation, die mit Sicherheit auf eine Unterbrechung der A.-V.-Erregungsleitung

hingedeutet hätte. In manchen Fällen konnten wir sogar nach dem Tode des Tieres noch eine weitere Ligatur legen, ohne, falls dieselbe nicht die rechte Stelle traf, dadurch gleich wesentliche Störungen zu verursachen. So war es z. B. in dem Versuche vom 10. Dezember bei einer erst 9 Minuten nach dem Exitus ausgeführten zweiten Umstechung (Fig. 24a und b).

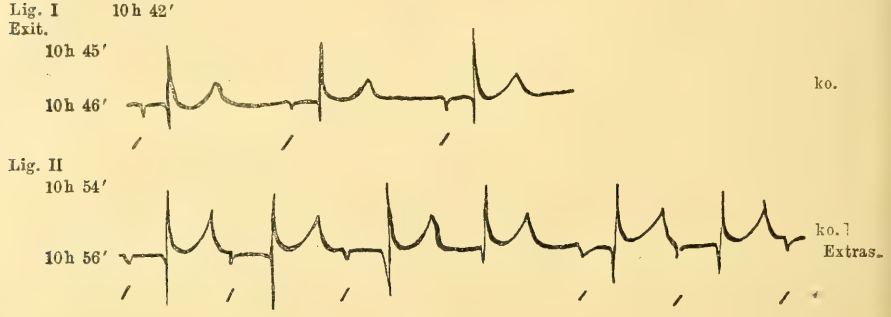


Fig. 24a.

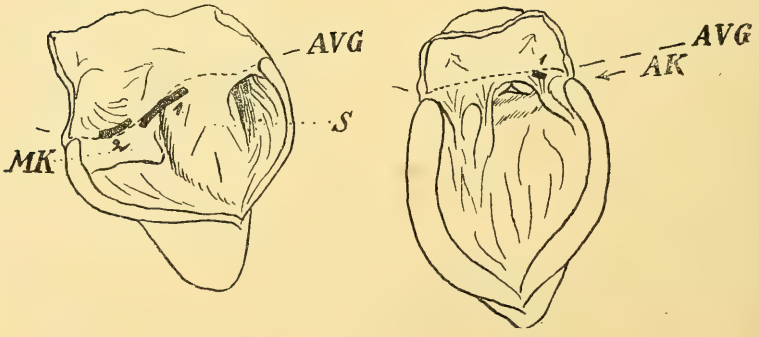


Fig. 24b.

Nur wenn die operativen Eingriffe bereits vorher Dissoziation verursacht hatten, blieb dieselbe die ganze Zeit noch bestehen, wie z. B. in den Versuchen Fig. 8, Fig. 9 und Fig. 17, oder sie ging, wenn die Verletzungen nicht ausreichend waren, noch wieder zurück. Niemals aber trat in diesen Fällen eine Dissoziation eher ein, als bis sich durch das einsetzende Flimmern der Vorhöfe oder Wogen der Kammern eine Aufhebung der Koordination zwischen beiden Herzteilen ergab, die ja aber dann ihre wesentliche Ursache nicht in einer Überleitungsstörung, sondern in der Zustandsänderung der schlagenden Herzabschnitte besass.

In manchen Fällen gerieten zuerst die Vorhöfe, in anderen zuerst die Kammern in den flimmernden und wogenden Zustand.

Wenn das Vorhofsflimmern schon vor dem Tode des Tieres infolge von Durchschneidungen aufgetreten war, ging es in einigen Fällen, z. B. in den Versuchen vom 12. August (Fig. 21) und vom 13. August (Fig. 19) spontan wieder vorüber. In dem bemerkenswerten Versuche vom 12. Juli (Fig. 23) wurde sogar ein plötzliches Verschwinden des Vorhofsflimmerns, das hier schon vor und ebenso nach den ersten Durchschneidungen bestanden hatte, sofort nach dem Exitus registriert, wonach es nun die Ventrikel waren, die zuerst in einen wogenden Zustand verfielen.

Noch auf einige weitere Störungen der normalen Schlagfolge wollen wir hier hinweisen, die wir dadurch, vom Herzen der Amphibien, Reptilien und Säuger bereits bekannt, auch für das Vogelherz bestätigen können. Sie traten in unseren Versuchen teils als unmittelbare Folgeerscheinungen der operativen Eingriffe auf, ebenso aber auch als Übergangsstadien zwischen wechselnd dissoziierten und koordinierten Zuständen.

Die bekannte

periodische Verzögerung des As.-Vs.-Intervalles

konnten wir öfters beobachten, so in einem Falle, in dem sie, wie in einigen bereits erwähnten, allmählich in Dissoziation überging (Versuch vom 15. Juli, Fig. 25). Einen ähnlichen Wechsel des As.-Vs.-Intervalles ohne Übergang in Dissoziation zeigte auch bereits Fig. 11a bei 11^h 05′.

Ventrikelsystolenausfall

wurde sehr häufig registriert, teils vereinzelt (Fig. 13a, 4^h 02′) oder so, dass mit periodischer Verzögerung des As.-Vs.-Intervalles jeder dritte Kammerschlag ausblieb (Fig. 12a, 4^h 03′), besonders häufig aber so, dass jeder zweite ausblieb, und das Herz im A.-V.-A.-Rhythmus schlug. Diese Störung trat vorzugsweise nach solchen Ligaturen in der A.-V.-Grenze auf, die an der Septumbasis gelegen, nach einer oder beiden Seiten nicht umfassend genug ausgefallen waren. Beispiele für diesen regelmässigen Ventrikelsystolenausfall zeigten bereits die Fig. 10a und 13a bei 4^h 12′ und 4^h 23′. Fig. 26 (Versuch vom 26. Juli) zeigt den gleichen Zustand als Folge einer Durchschneidung. Auch die Übergänge zwischen verschieden

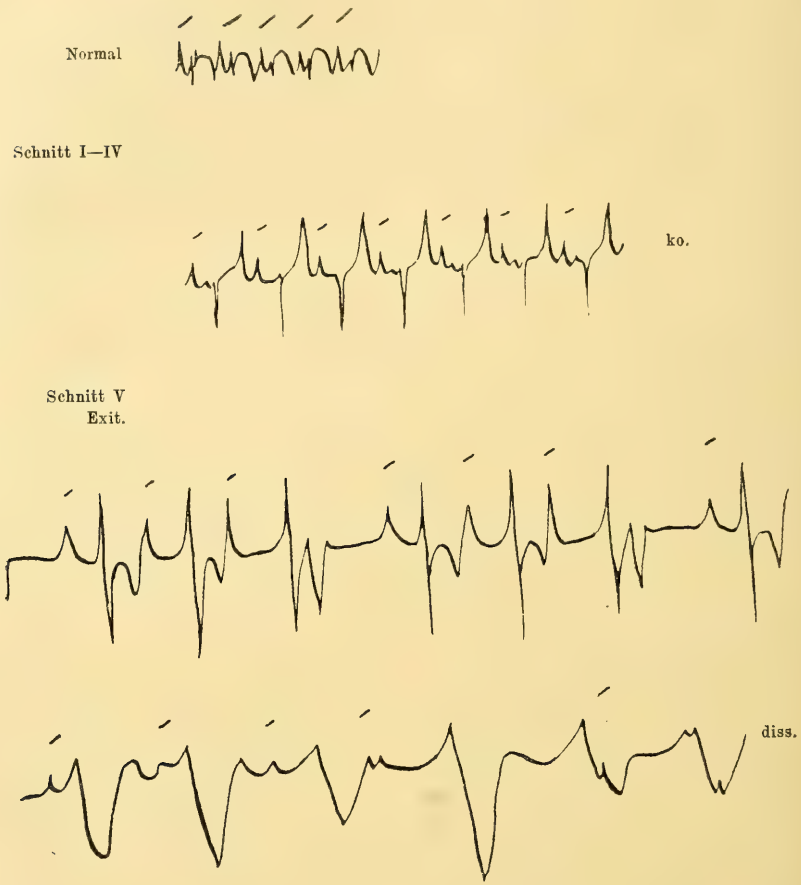


Fig. 25 a.

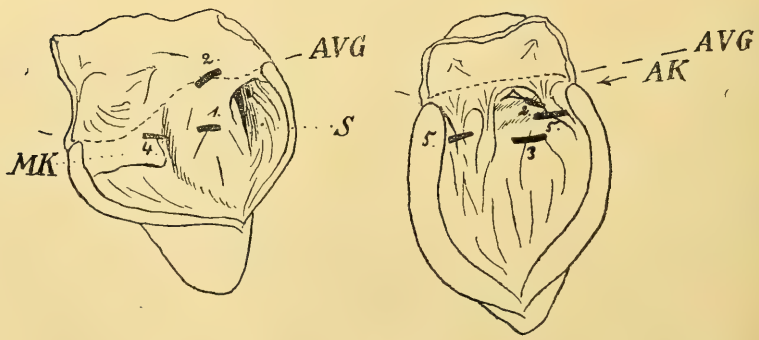


Fig. 25 b.

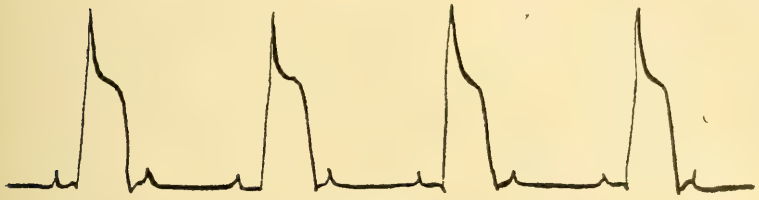


Fig. 26.

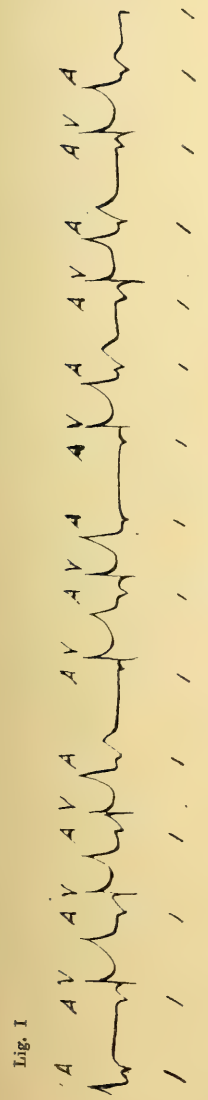


Fig. 27.

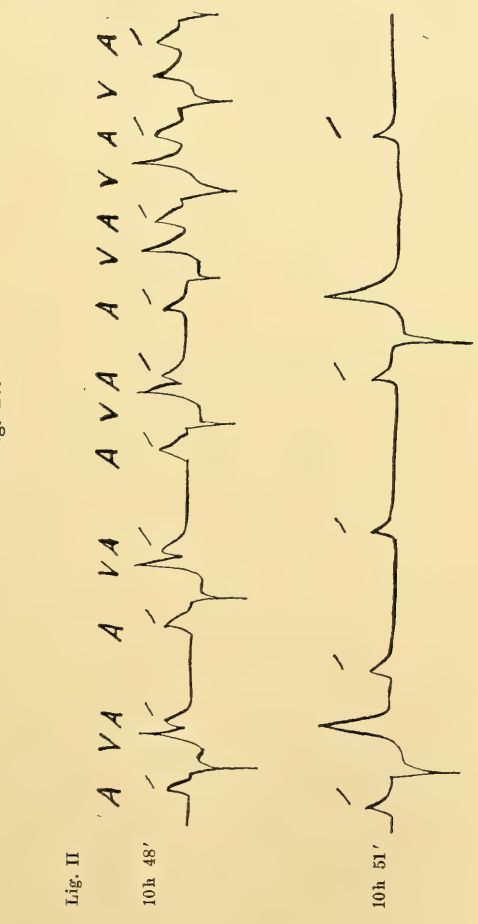


Fig. 28.

hochgradigen Ventrikelsystolenausfällen liessen sich beobachten. So z. B. in Fällen, wo anfangs jede vierte, dann jede dritte und schliesslich jede zweite Vs. ausblieb (s. Fig. 27, Versuch vom 5. November). Auch kam es gelegentlich zur Bildung grösserer, sich wiederholender Perioden, z. B. mit der Schlagfolge *AV AV A—AV AV A*. In allen diesen Fällen machte es besonders nach dem meist gleichmässigen Abstande der Vorhofszacken voneinander den Eindruck, dass auch die zweiten Vorhofskontraktionen automatisch und nicht rückläufig entstanden waren.

Auch

rückläufige Schlagfolge

kam indessen vor. So z. B. in dem bereits in Fig. 7a wiedergegebenen Versuche. Ferner schien auch bei einem vorübergehenden Ventrikelsystolenausfall (s. Fig. 28 bei 10^h 48′, Versuch vom 3. Dezember), nach dem wechselnden Abstande der Vorhofszacken

Fig. 29.

voneinander bei gleicher Entfernung von der Ventrikelgruppe zu urteilen, die zweite Vorhofskontraktion jedesmal rückläufig herbeigeführt zu sein. Freilich waren sie kurz darauf (10^h 51′) wohl sicher automatisch entstanden. Sicher rückläufige Schlagfolge wurde noch von einem bereits verbluteten Herzen registriert (Versuch vom 5. Dezember, Fig. 29). Dabei folgte aber nur jeder zweiten Ventrikelsystole auch der Vorhof, so dass also gewissermaassen Vorhofssystolenausfall bestand.

In einer ganzen Reihe der oben angeführten Versuche haben wir ferner die Erscheinung der

vorübergehenden Dissoziation

des Vorhofskammerschlages registrieren können, wie sie auch Laurens und Nakano bei ihren Durchschneidungsversuchen beobachteten. In theoretischer und praktischer Beziehung hat diese Erscheinung besonders durch die Untersuchungen von v. Kries[1])

1) J. v. Kries, Über die Bedeutung der Bahnbreite für die Reizleitung im Herzen. Skandinav. Arch. Bd. 29 S. 95. 1913.

an Bedeutung gewonnen, der nachdrücklich darauf hingewiesen hat, dass keine Berechtigung vorliegt, Zustände wie die pathologischen Überleitungsstörungen einfach mit der Einengung der leitenden Verbindungen zu erklären, dass vielmehr der maassgebende Umstand stets in der funktionellen Änderung noch vorhandener Elemente zu suchen sei. Am Herzen des Frosches[1]) wie der Säuger hat kürzlich Eckstein im hiesigen Institute nachweisen können, dass der vorübergehende „funktionelle Block" auch durch das gegenüber den Durchschneidungen unschädlichere Mittel der frequenten elektrischen Reizung ganz leicht hervorgerufen werden kann.

In unseren Versuchen wurde die vorübergehende Dissoziation offenbar dadurch bedingt, dass die nach einer oder mehreren Umstechungen oder Durchschneidungen anatomisch unversehrt gebliebene A.-V.-Verbindungsbrücke doch durch eben diese Eingriffe mechanisch, durch Zerrung bei der Ligatur oder auch durch Bluterguss, bis zur funktionellen Insuffizienz in Mitleidenschaft gezogen wurde, sich aber nach einiger Zeit wieder erholte und nun allein die Erregungsleitung übernehmen konnte. So war es in unseren Ligaturversuchen vom 13. Dezember, 24. November, 26. November (Fig. 11, 12, 13), ferner in den Durchschneidungsversuchen vom 12. August und 30. Juli (Fig. 21 und 22).

2. Hinsichtlich der a.-v. Leitungsbahnen.

Sowohl aus unseren Ligatur- wie den Durchschneidungsversuchen hatte es sich ergeben, dass eine Kontinuitätstrennung im Endokard und dem darunter liegenden Myokard auch bei den Vögeln (Haushuhn) sowohl im rechten wie im linken Herzen eine ganz bestimmte Lage haben muss, wenn dadurch eine dauernde Dissoziation zwischen Vorhofs- und Ventrikeltätigkeit herbeigeführt werden soll (s. Fig. 6 und 16). Im rechten Herzen ist dazu vor allem eine bis zu einer gewissen Tiefe reichende Verletzung der Kammerscheidewand notwendig, und zwar in ihrem dorsalen, dem Winkel am Ansatz der für das Vogelherz charakteristischen Muskelklappe benachbarten Teile. Bei den Umstechungen, die in die A.-V.-Grenze fielen, war ausser der Verletzung in diesem Bereich auch noch eine unmittelbar anschliessende Abtrennung eines ziemlich

1) A. Eckstein, Zur funktionellen Differenzierung der Herzteile. Pflüger's Arch. Bd. 157 S. 541. 1914.

grossen Teils der Basis der Muskelklappe erforderlich (s. Fig. 6), während sich eine solche bei den Schnittverletzungen, die zum Teil bedeutend unterhalb der A.-V.-Grenze das Septum trafen, nicht als nötig erwies (Fig. 16). Die Kombination dieser Befunde macht es äusserst wahrscheinlich, dass in dem Winkel zwischen Ansatzstelle der Muskelklappe und Septum dicht unterhalb, d. h. herzspitzenwärts von der A.-V.-Grenze, atrioventrikuläre Überleitungsfasern vom Ansatzgebiete der Muskelklappe in der A.-V.-Grenze her auf die Kammerscheidewand hinüber umbiegen, wie wir das in Fig. 30 zum Ausdruck gebracht haben, so dass eben eine Septumverletzung unterhalb der A.-V.-Grenze auch diese Fasern mit durchtrennt,

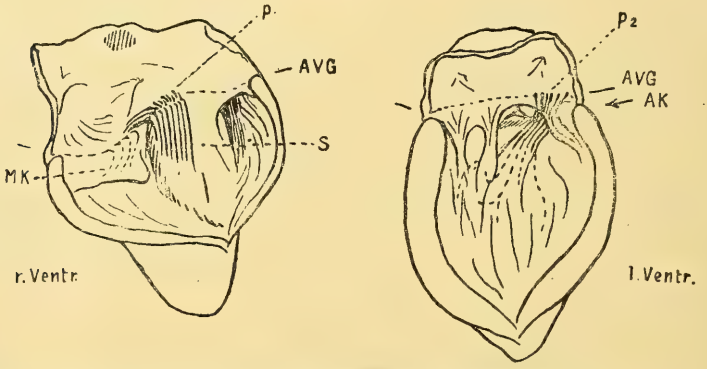


Fig. 30. Verlauf des Atrioventrikularbündels im Hühnerherzen nach dem Ergebnis der Durchschneidungs- und Umstechungsversuche. p_1 und p_2 der nach dem linken Ventrikel perforierende Bündelschenkel. Die punktierten Linien bezeichnen nur wahrscheinlichen, nicht sicher nachgewiesenen Verlauf. Die schraffierte Stelle entspricht dem Erregungsursprung.

während dieselben bei einer Kontinuitätstrennung in der A.-V.-Grenze unterhalb einer solchen Verletzung unversehrt bleiben. Die a.-v. Verbindungsfasern ziehen sich hiernach also im rechten Herzen um die Ansatzlinie der Muskelklappe herum. Wahrscheinlich gehen aber auch auf die Muskelklappe selbst direkte Fasern über (s. Fig. 30 bei *MK*), da sich dieselbe ihrer Funktion gemäss schon vor der Ventrikelkontraktion schliessen muss und ihre Muskelstärke auf eine beträchtliche Eigenkontraktion schliessen lässt. Andererseits ergab sich kein Grund zu der Annahme, dass die bei Ligaturen noch erforderliche Kontinuitätstrennung entlang dem Ansatze der Muskelklappe etwa deshalb erforderlich gewesen wäre, weil in diesem Bereiche direkte Fasern von der Vorhofs- auf die Ventrikelwand über-

gingen. Wir müssten sonst annehmen, dass die von uns in den Durchschneidungsversuchen registrierten Dissoziationen stets eigentlich nur vorübergehende gewesen wären und sich bei längerer Erhaltung des Herzschlages wieder ausgeglichen haben würden. Wir glauben um so weniger auf eine solche Ausflucht rekurrieren zu brauchen, als unser Befund des rechtsseitigen Überleitungsbündels, wie er sich nach dem Gesagten aus der Kombination der Ligatur- und Durchschneidungsergebnisse erheben lässt (s. Fig. 30), aufs schönste mit dem anatomischen Untersuchungsresultat von Mackenzie[1]) übereinstimmt, wie ein Vergleich unserer Fig. 30 mit der seiner Arbeit entnommenen Fig. 1 erkennen lässt. Nach Mackenzie's Angaben besteht dieses vom rechten Vorhof her an der rechten Wand des Kammerseptums hinabziehende Bündel, das er auch im Krokodilherzen fand und das dem Ohrkanal der niederen Wirbeltiere homolog sein soll, aus Nerven und Muskelgewebe, das jedoch wie wir eingangs schon hervorgehoben, histologisch keine spezifische Struktur aufweist. Der Übergang der Bündelfasern vom Septum auf die übrige Wand des rechten Ventrikels erfolgt offenbar erst ziemlich tief, jedenfalls nach unseren Durchschneidungsversuchen, die ziemlich bis zur Hälfte des Septums hinabreichen, frühestens von dessen herzspitzenwärts gelegener zweiten Hälfte aus, vielleicht noch tiefer. Für den Verlauf der Erregungswelle ergibt sich daraus die Annahme, dass die vom Vorhof kommende Erregung zuerst der Muskelklappe und dann dem Spitzenteil der rechten Kammermuskulatur, hiernach erst dem Basisteile zugeleitet wird.

Auch für das linke Herz gestattet die Kombination unserer Umstechungs- und Durchschneidungsversuche, das A.-V.-Überleitungsbündel in der Kammerwandung eine gewisse Strecke weit zu verfolgen. Bei ersteren musste zur Dissoziation die Verletzung in der A.-V.-Grenze an einer noch dem Ventrikelsystem angehörigen Stelle seitlich der Aortenklappe liegen (s. Fig. 6), bei letzterer lag sie stets unterhalb der Aortenklappe in der freien Kammerwand (s. Fig. 16), so dass sich daraus ein Verlauf ergibt, wie er in der Fig. 30 eingetragen ist. Die punktierten Linien darin sollen den sich mit Wahrscheinlichkeit ergebenden weiteren Verlauf und den Übergang auf die im linken Ventrikel sehr gut ausgebildeten Papillar-

1) Jvy Mackenzie, The excitatory and connecting muscular system of the heart. 17. Intern. med. Kongress 1913.

muskeln andeuten. Der Ursprung des linksseitigen Bündels ist nach unseren Umstechungsversuchen ein gemeinsamer mit demjenigen des rechtsseitigen, und zwar erfolgt die Trennung in den rechten und linken Schenkel erst in oder unmittelbar oberhalb der A.-V.-Grenze, so dass hier eine perforierende Verletzung noch beide Schenkel gleichzeitig zu durchtrennen vermochte. Das im rechten Herzen verlaufende Bündel erscheint dabei entschieden als das Hauptbündel, von dem erst der Schenkel für das linke Herz abzweigt, indem er eben an jener Stelle in der A.-V.-Grenze nach links hinüber perforiert (s. Fig. 30 p_1 und p_2).

An dieser Stelle möchten wir ein Ergebnis noch besonders hervorheben, das freilich die angeführten Versuche bereits zur Genüge erkennen liessen, dass es nämlich zur Hervorhebung atrioventrikulärer Allorhythmie stets notwendig war, sowohl das Bündel der einen wie das der anderen Seite zu durchtrennen, dass sich andererseits jedes einzelne der beiden Bündel als vollkommen ausreichend erwies, um die a.-v. Koordination aufrecht zu erhalten. Bereits Trendelenburg und Cohn[1]) hatten bei ihren Durchschneidungsversuchen am isolierten Säugerherzen gefunden, dass auch in sieben Fällen, in denen der rechte Schenkel völlig durch, der linke teilweise verschont war, der gemeinsame Schlag beider Kammern erhalten blieb, und daraus den Schluss gezogen, „dass die eine von der direkten Bündelverbindung abgetrennte Kammer auf dem Wege der anderen noch hinreichende Impulse erhält". Auch wir haben am Hühnerherzen niemals ungleiches Verhalten beider Kammern beobachten können, so lange dieselben nicht etwa infolge der experimentellen Schädigung zu wogen anfingen, und können die Tatsache somit für das Vogelherz bestätigen, dass der Ausfall an Erregungsleitung infolge völliger Durchtrennung des Bündels der einen Seite vollkommen durch das der anderen gedeckt wird, so lange dieses nur funktionsfähig bleibt. Dass das erstere total durchtrennt war, ergab sich in einigen Fällen aus der der Durchtrennung des anderen folgenden A.-V.-Dissoziation. Wir beobachteten Fälle, in denen sowohl das rechtsseitige (18. Juli, Fig. 18, 12. August, Fig. 21, 19. November, Fig. 10, 13. Dezember, Fig. 11) wie auch solche, in denen das linksseitige Bündel (6. August, Fig. 17, 26. November, Fig. 13) allein die Koordination übernahm.

1) A. E. Cohn und W. Trendelenburg, Untersuchungen zur Physiologie des Übergangsbündels am Säugerherzen. Pflüger's Arch. Bd. 131 S. 1. 1910.

Alles in allem ergibt sich, zumal wenn wir noch das Resultat unserer Untersuchung über den Erregungsursprung im Vogelherzen [1]) mit heranziehen, ein Befund, der auch für das Vogelherz eine feine Differenzierung und weitgehende Reduktion der Bahnen für die a.-v. Erregungsleitung beweist und der mit demjenigen am Säugerherzen grundsätzliche Übereinstimmungen zeigt. Auch im Vogelherzen geht die Erregung von einer dem Sinusknoten funktionell entsprechenden Stelle aus (s. Fig. 5 und 30 die schraffierte Stelle). Die atrioventrikulären Leitungsbahnen sammeln sich dann in der Höhe der A.-V.-Grenze — hier würde ein Atrioventrikularknoten zu suchen sein — zu einem Bündel, das sich alsbald wieder teilt, indem sein Hauptschenkel im rechten Ventrikel hinabzieht, während ein zweiter Schenkel nach links perforiert und hier die A.-V.-Erregungsleitung vermittelt.

Die grosse Ähnlichkeit der Anordnung des Erregungsleitungssystems mit derjenigen im Säugerherzen muss um so mehr überraschen, als die Klassen der Vögel und Säuger ja nur eine sehr entfernte stammesgeschichtliche Verwandtschaft verbindet. Sie zeigt andererseits, wie durch die beiden gemeinsame Tendenz zur höheren Organisation und durch die entsprechende anatomische Differenzierung des Herzens, besonders wohl durch eine ähnliche, wenn auch im rechten Ventrikel erheblich abweichende Klappenausbildung, in beiden Fällen eine gleichartige Einengung der Bahnen für die Erregungsleitung resultiert.

Anatomische Untersuchungen von Külbs [2]) hatten eine viel geringere Einengung der beiderseitigen a.-v. Verbindungen im Vogelherzen ergeben, die hier ziemlich das ganze dorsale Bereich der A.-V.-Grenze einnehmen sollten, indem „an der Hinterseite des Herzens die Vorhöfe in Form zweier Halbrinnen in die Ventrikel sich hineinsenken und bald direkt in die Muskulatur übergehen. Dort wo die beiden Halbrinnen oben aufeinander stossen, entspringt aus ihnen ein besonderer Zapfen, der das Bindegewebe, welches Vorhof- und Kammerseptum trennt, durchbricht und schräg von hinten nach vorn und unten verlaufend, in die Muskulatur des Ventrikelseptums sich einsenkt“ [3]). Unsere experimentelle Unter-

1) l. c.

2) F. Külbs, Über das Reizleitungssystem bei Amphibien, Reptilien und Vögeln. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Ther. Bd. 11 S. 51. 1912.

3) F. Külbs, Das Reizleitungssystem im Herzen. Handb. d. inn. Med. Bd. 2. 1913.

suchung hat keinen Anhaltspunkt dafür gegeben, dass es sich bei dem von Külbs beschriebenen anatomischen Befunde um das Substrat der A.-V.-Erregungsleitung handelt. Im linken Herzen kann nach dem Verlauf unserer Versuche von einer derartig breiten, die ganze dorsale A.-V.-Grenze einnehmenden Verbindung zwischen Vorhof und Kammer, wie sie Külbs im Handb. d. inneren Medizin schematisch abbildet, in funktioneller Beziehung jedenfalls gar nicht die Rede sein, und auch für den direkten Übergang von Leitungsbahnen im ganzen dorsalen Bereiche der rechtsseitigen A.-V.-Grenze — nach dem Külbs'schen Schema zum mindesten der ganzen Basis der Muskelklappe entsprechend — ergab sich, wie wir oben bereits besprachen, keine Wahrscheinlichkeit.

Besser oder vielmehr vollkommen lassen sich dagegen unsere Befunde mit den anatomischen Angaben von Mackenzie in Einklang bringen, dessen Abbildung des rechtsseitigen A.-V.-Bündels (s. Fig. 1) wir bereits mit dem von uns konstruierten Verlaufe desselben (Fig. 30) verglichen haben und dessen allein auf das rechte Herz bezüglichen Angaben durch unsere Untersuchungen auch für das linke soweit ergänzt werden konnten, dass nun eine gewisse Grundlage für ein Gesamtbild des Erregungsleitungssystems auch für das Vogelherz vorliegt.

V. Zusammenfassung.

Am Hühnerherzen wurde mittels Durchschneidungs- und Umstechungsversuchen bei elektrokardiographischer Registrierung der Verlauf der Bahnen für die atrioventrikuläre Erregungsleitung festgestellt. Dabei ergab sich, dass vollkommene a.-v. Dissoziation nur dann eintritt, wenn sowohl im rechten als auch zugleich im linken Herzen an ganz bestimmten Stellen Kontinuitätstrennungen im Endokard und den darunter liegenden Schichten verursacht werden.

Bei den in die A.-V.-Grenze fallenden Umstechungen fand sich in den Fällen, in denen totaler Block erzielt wurde, die Verletzung rechts und links im dorsalen Teile des Septums, rechts musste dabei auch noch die angrenzende Basis der für das Vogelherz charakteristischen Muskelklappe in einer gewissen Ausdehnung durchtrennt sein. Von aussen her hat eine solche Ligatur in der dorsalen A.-V.-Grenze die Basis des Septums nach beiden Seiten und rechts auch noch einen Teil der benachbarten A.-V.-Grenze zu umfassen.

Bei den unterhalb der A.-V.-Grenze fallenden Durchschneidungen genügten zur vollkommenen Dissoziation Verletzungen rechts im dorsalen Teil der Kammerscheidewand und links unterhalb der Aortenklappe.

Die Bahnen für die Erregungsleitung, auch im Vogelherzen von einer dem Sinusknoten funktionell entsprechenden Stelle ausgehend, sammeln sich demnach in der Höhe der A.-V.-Grenze zu einem Bündel, dessen Hauptschenkel im rechten Ventrikel am Septum hinabzieht, während ein zweiter nach links perforiert und hier die a.-v. Erregungsleitung vermittelt.

Das rechtsseitig aufgefundene A.-V.-Bündel stimmt mit einem von Mackenzie beschriebenen Bündel überein, das aus Nerven und Muskelgewebe besteht, jedoch keine spezifische Struktur aufweist.

Im Laufe der Versuche wurden noch über verschiedenartige Koordinationsstörungen, z. B. Vorhofsflimmern, Verzögerung des As.-Vs.-Intervalls, Systolenausfall, rückläufige Schlagfolge und vorübergehende totale Dissoziation zwischen Vorhöfen und Kammern, Beobachtungen gemacht.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Reichsuniversität Utrecht.)

Experimentelle Untersuchungen über akute Herzschwäche.

Von

Ch. Socin.

(Mit 28 Textfiguren.)

Für das Zustandekommen pathologischer Kreislaufverhältnisse bilden die Veränderungen der Herztätigkeit, welche man unter dem Begriff der „Herzschwäche" zusammenfasst, eine der wichtigsten Ursachen. Die Analyse der einzelnen Faktoren, welche den Symptomenkomplex der Herzschwäche bedingen, ist in der Klinik nur in beschränktem Maasse möglich, da hier für die Untersuchung des Herzens selbst nur indirekte Methoden anwendbar sind. Die experimentelle Erforschung der Dynamik des schwachen Herzens steht noch in ihren Anfängen.

Bezeichnend für diesen Umstand sind die Ausführungen von Moritz[1]) im Krehl-Marchand'schen Handbuch über den Mechanismus der Herzschwäche; dieselben beschränken sich im wesentlichen auf theoretische Auseinandersetzungen, deren Richtigkeit jedoch schon jetzt z. T. ihre experimentelle Bestätigung erfahren haben. Aus den zahlreichen experimentellen Arbeiten der letzten zwei Jahrzehnte über die normale Funktion des Herzens lassen sich zwar eine Reihe von Tatsachen herauslesen, welche für die Funktion des geschwächten Herzens von Wichtigkeit sein mögen; dieselben geben jedoch noch keinesfalls ein vollständiges Bild der Dynamik des schwachen Herzens.

Systematische Untersuchungen hierüber hat erst in neuerer Zeit Bruns am Froschherzen angestellt; seine Ergebnisse, obgleich mit

1) F. Moritz, Anomalien der Dynamik des Herzens und der Gefässe. Krehl und Marchand, Handbuch der allg. Pathologie Bd. 2 Abt. 2 S. 2.

völlig verschiedenen Methoden gewonnen, können im Lauf unserer Erörterungen zum Vergleich herangezogen werden.

Die vorliegenden Untersuchungen über experimentelle akute Schädigung des Herzens sollen die Fragen zu klären versuchen, welche der verschiedenen Faktoren, die die normale Funktion des Herzens beherrschen, einer Veränderung unterliegen und inwiefern die Regeln, welche für die Dynamik des normalen Herzens gelten, auch für das geschwächte Herz anwendbar sind.

Im natürlichen Kreislauf bestehen zwischen der Herztätigkeit und dem Zustand des peripheren Gefässsystems ausserordentlich mannigfaltige Wechselbeziehungen. Da es mir nun zunächst von Wichtigkeit war zu erfahren, welchen Veränderungen die Herztätigkeit an und für sich bei akuter Schädigung unterliegt, musste ich mit einer Methode arbeiten, bei welcher sich die Verhältnisse der peripheren Zirkulation möglichst genau übersehen und beliebig verändern lassen. Diese Bedingungen sind nur gegeben bei Verwendung eines künstlichen peripheren Kreislaufes.

Meine Versuche sind daher (zum grössten Teil) angestellt an Herzen, die am künstlichen Kreislauf nach der Methode von Starling[1]) arbeiteten.

Zur Erzeugung einer akuten und, was für meine Zwecke wichtig war, reversiblen Schädigung des Herzens benutzte ich Zufuhr von Chloroform mit der Atemluft.

Chloroform übt einen sehr beträchtlichen Einfluss auf die Kreislauforgane aus. Seine Wirkung auf das Vasomotorenzentrum und das Vaguszentrum fallen, da diese Zentren in unseren Versuchen aus der Zirkulation ausgeschaltet sind, ausser Betracht. — Veränderungen, die im Verlaufe der Versuche im Kreislauf auftreten, können also nur durch Beeinflussung des Herzens selbst bedingt sein. Versuche über die Wirkung des Chloroforms auf das Herz selbst, sowohl nach dem Langendorffverfahren[2]), wie bei Verwendung eines isolierten Herzlungenkreislaufes[3]), ergaben übereinstimmend eine Herabsetzung der Kontraktionskraft; diese Herabsetzung geht dem Prozent-

1) Siehe besonders: F. R. Knowlton und E. H. Starling, Influence of Variations in temperature and Blood-Pressure on the Performance of the isolated mammalian Heart. Journ. of Physiol. vol. 44 p. 206. 1912.

2) C. S. Sherrington and S. C. M. Sowton, On the dosage of the isolated mammalian Heart by Chloroform. Brit. medic. Journ. vol. 2 p. 162. 1904.

3) Embley, The causation of death during the Administration of Chloroform. Brit. medic. Journ. 1902/I p. 817. — J. Bock, Über die Wirkung verschiedener Gifte auf das isolierte Säugetierherz. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 41 S. 158. 1898.

gehalt des Blutes an Chloroform parallel[1]). Es war also zu erwarten, dass sich durch Wechsel in der Konzentration des verwendeten Narkotikums verschiedene Grade von Herzschwäche würden hervorrufen lassen.

Schädigung der Reizleitung oder nennenswerte Veränderungen in der Häufigkeit der Reizbildung kamen in meinen Versuchen nie zur Beobachtung, ebensowenig eine wesentliche Steigerung der Erregbarkeit der tertiären Reizbildungsstätten.

Die Ergebnisse, welche ich bei Einwirkung von Chloroform auf das Säugetierherz am künstlichen Kreislauf erhielte, stellten sich stets als absolut gleichsinnige dar. Es zeigte sich stets eine Herabsetzung der systolischen Kontraktionskraft des Herzens. Die Regeln, welche für die Dynamik des normalen Säugetierherzens gelten, behalten auch für das akut geschädigte Herz ihre Gültigkeit, erleiden jedoch durch die Veränderung der systolischen Kraft des Herzens quantitative Verschiebungen der einzelnen zugrunde liegenden Faktoren gegeneinander.

Im folgenden soll zunächst eine Schilderung und Kritik der verwendeten Methoden gegeben werden. Im Anschluss daran werden die Ergebnisse der vorgenommenen Normalversuche besprochen. Im zweiten Teil der Arbeit werden die Veränderungen der Herztätigkeit bei Chloroformeinwirkung analysiert. Zuletzt soll eine Reihe von Versuchen beschrieben werden, in welchen der Druckablauf innerhalb des linken Ventrikels und die gleichzeitig aufgenommenen Kammervolumschwankungen beim normalen und beim durch Chloroform geschädigten Herzen miteinander verglichen werden können.

I.

1. Methodik.

Als Versuchstiere wurden meistens mittelgrosse Katzen verwendet. Eine Reihe von Experimenten wurden auch an Hunden angestellt; das Hundeherz erwies sich jedoch als viel empfindlicher gegen äussere Eingriffe als das Katzenherz und gab daher bei der verwendeten, ziemlich eingreifenden Operationsmethode keine so guten Resultate.

Das Prinzip des verwendeten künstlichen Kreislaufes (isoliertes Herzlungenpräparat nach Starling[2]) besteht darin, dass das natür-

1) C. S. Sherrington and S. C. M. Sowton, On the dosage of the isolated mammalian Heart by Chloroform. Brit. med. Journ. vol. 1 p. 817. 1902.

2) Eine genaue Beschreibung des übrigens sehr einfachen Apparates kann ich mir ersparen, da erst vor kurzem H. Straub eine solche gegeben hat, siehe H. Straub, Dynamik des Säugetierherzens. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 115 S. 531. 1914.

liche Gefässsystem ersetzt wird durch ein Röhrensystem, in welches eingeschaltet sind:

a) Ein Windkessel, welcher die elastischen Kräfte der Aorta ersetzt.

b) Ein regulierbarer Widerstand, durch welchen der Abfluss des Blutes aus dem arteriellen Röhrensystem in beliebiger Weise verändert werden kann.

c) Ein venöses Reservoir, dessen veränderliche Höhe über dem Versuchsobjekt die Stärke des venösen Zuflusses zum Herzen bedingt.

d) Ein Wasserbad für die Erwärmung der kreisenden Flüssigkeit.

Aus einem in den arteriellen Teil des Kreislaufes dicht am Herzen eingeschalteten Seitenrohr wird der arterielle Blutdruck mit einem Hg-manometer geschrieben. Zwischen den arteriellen Widerstand und das venöse Reservoir schaltete ich als Stromuhr einen nach den Angaben von Condon[1]) konstruierten Apparat ein, welcher automatisch durch elektrisches Signal auf der Kurve eine Marke macht, wenn 10 ccm durchgeflossen waren. Die benutzte Stromuhr gibt, wie Kontrollversuche erwiesen, bei mittlerer Durchflussgeschwindigkeit ganz konstante Werte. Nur bei sehr beträchtlicher Stromgeschwindigkeit liegen die erhaltenen Werte etwas über dem Mittel, bei sehr geringem Durchfluss etwas darunter. Die Schwankungen betragen jedoch nach beiden Seiten nur etwa 5 %. Die Verwendung dieser Stromuhr hat sich als ein ausserordentlich brauchbares Hilfsmittel erwiesen, da durch sie gar kein Hindernis und keine Komplikation in den Kreislauf eingeschaltet wird.

Besonders wichtig für meine Zwecke war die Registrierung der Volumveränderungen des Herzens. Ich verwendete dazu den Rothberger'schen[2]) Ventrikelplethysmographen. Um den Abschluss der Kammern gegen die Vorhöfe und gegen die Aussenluft durch die in der Atrioventrikularfurche liegende durchlochte Gummimembran dieses Plethysmographen möglichst unverschieblich und sicher zu machen, wurde in allen Fällen das eröffnete Perikard über der Basis des Glasgefässes fest eingebunden. In der Minderzahl der Versuche erwies es sich freilich als notwendig, in diesem umgebundenen Perikard über dem linken Vorhof eine kleine Öffnung einzuschneiden; diese Maassregel beeinträchtigte jedoch bei richtig gewählter Weite des in der Atrioventrikulargrenze liegenden Gummidiaphragmas die erhaltenen Resultate nicht in merklicher Weise. Für die ziemlich stark wechselnde Grösse der Herzen der Versuchstiere war eine ganze Serie von Glasballons vorrätig.

Die Ausschläge des Plethysmographen wurden mittelst eines genau equilibrierten Pistonrekorders auf die Russkurve übertragen. Durch Aichung des Pistonrekorders lassen sich aus den aufgezeichneten Kurven die Schlagvolumina der Ventrikel berechnen. Wenn im Kreislauf konstante Verhältnisse herrschen, muss das Schlagvolum eines Ventrikels

---

1) N. C. Condon, A magnet tipper for recording outflow. Journ. of Physiol. vol. 46. Proc. of the Physiol. Soc. June 28 1913.

2) C. J. Rothberger, Über eine Methode zur direkten Bestimmung der Herzarbeit in Tierexperiment. Pflüger's Arch. Bd. 118 S. 353. 1907.

genau die Hälfte hiervon betragen. Da sich die folgenden Auseinandersetzungen immer nur auf die Tätigkeit eines (nämlich des linken) Ventrikels beziehen, dürfen aus der Volumkurve nur dann Berechnungen angestellt werden, wenn die obige Bedingung, Konstanz der Kreislaufsverhältnisse wenigstens annähernd erfüllt ist. Solange dies nicht der Fall ist, ist eine Abgrenzung des Anteiles jedes Ventrikels an den registrierten Gesamtvolumschwankungen nicht möglich.

In den auf der Schreibfläche des Kymographions aufgezeichneten Kurven entsprechen die oberen Punkte dem maximalen diastolischen Volum der Ventrikel, die unteren den Systolen. Ansteigen der Kurve im ganzen bedeutet also Dehnung des Herzens und umgekehrt. —

Nach den Angaben von Rothberger[1]) stimmen die Ausschläge des beschriebenen Ventrikelplethysmographen auf wenige Prozent genau mit der Grösse der Ventrikelschlagvolumina überein, welche sich aus gleichzeitig angestellten Stromuhrversuchen berechnen lassen. In meinen Versuchen nun gab der Ventrikelplethysmograph ein manchmal bedeutend grösseres Schlagvolum an, als meine hinter dem arteriellen Widerstand eingeschaltete Stromuhr verzeichnete. Schon bei niederem arteriellen Blutdruck machte in Versuchen, welche ich im übrigen als wohlgelungen bezeichnen kann, der beobachtete Durchfluss zwischen 60—95 % (in einem Versuch sogar nur 45 %) der aus dem Pistonrekorderausschlägen berechneten Volumschwankungen des linken Ventrikels aus; mit Regelmässigkeit nahm die Differenz bei steigendem Druck noch zu.

Zur Erklärung dieser Differenz können die Versuche von Markwalder und Starling[2]) über die Koronarzirkulation des verwendeten Herzlungenpräparates herangezogen werden, welche zeigen, dass schon bei arteriellen Blutdrucken, welche noch als niedrig anzusehen sind, der Koronarkreislauf einen beträchtlichen Teil des vom Herzen ausgeworfenen Blutquantums ausmacht, und dass sich bei steigendem Druck dieses Verhältnis immer stärker zugunsten des Koronarkreislaufes verschiebt. Ich gebe als Beispiel folgende Tabellen aus der zitierten Arbeit wieder:

Arterieller Druck mm Hg	Ausfluss aus dem Sinus coronar. (Kubikzentimeter pro Minute)	Gesamte Koronarzirkulation (Kubikzentimeter pro Minute)	Gesamtausfluss aus dem linken Ventrikel (Kubikzentimeter pro Minute)
50	9	—	—
110	27—39	—	—
140	64—67	—	—
32	15	25	344
77	35	58	364
116	96	160	383
77	41	68	346

(Versuchstiere: Hunde von 6—10 kg Gewicht.)

1) C. J. Rothberger, l. c.

2) J. Markwalder and E. H. Starling, A note on some factors which determine the Blood-Flow through the Coronary circulation. Journ. of Physiol. vol. 47 p. 275. 1913.

Die Markwalder-Starling'schen Zahlen erscheinen gegenüber Berechnungen früherer Autoren über den Koronarkreislauf des Säugetierherzens als ausserordentlich hoch. Sie finden jedoch ihre Bestätigung in den von Henriques[1]) neuerdings auf ganz anderem Wege gefundenen Werten für die Koronarzirkulation beim Hunde. Die von Markwalder und Starling beim Hunde gefundenen Beziehungen zwischen Koronardurchfluss und Gesamtzirkulation lassen sich wohl auf meine Katzenversuche übertragen, da ich ja die gleiche Versuchsanordnung (Herzlungenpräparat am künstlichen Kreislauf) benutze.

Es würde sich also die strittige Differenz zwischen den mit der Stromuhr gemessenen und den aus den Plethysmographenausschlägen berechneten Schlagvolumenwerten fast völlig durch den Koronarkreislauf erklären lassen. Ich wage es jedoch nicht, diese Erklärung als ganz ausreichend anzusehen. Es muss wohl angenommen werden, dass ein Teil der Differenz auch auf Versuchsfehlern (Hin- und Hergleiten des Herzens zwischen den Rändern des Plethysmographendiaphragmas) beruhen kann.

Meine Angaben über Schlagvolumina beziehen sich in den folgenden Auseinandersetzungen stets, soweit nicht anders bemerkt ist, auf die mit der Stromuhr gemessenen Durchflussmengen. Sie sind also jedenfalls Minimalzahlen für die eigentliche Leistung des Herzens bei jeder Systole und stellen gewissermassen den Nutzeffekt der Herzarbeit für den grossen Kreislauf (exklusive Koronarzirkulation) dar.

Da nach diesen Betrachtungen die gesamte ausgeworfene Blutmenge nicht genau bekannt ist, verzichte ich auf die Berechnung der vom Herzen geleisteten äusseren Arbeit.

Ausser für die Einzelschlagvolumina soll der Ventrikelplethysmograph ein Maass geben für dauernde Grössenveränderungen der Ventrikel. Da die hierbei in Betracht kommenden Schwankungen des Plethysmographeninhaltes viel grössere absolute Werte erreichen, als die der Einzelschlagvolumina, so sind hier Versuchsfehler durch geringe Hin- und Herverschiebungen der Abschlussmembren, wie sie bei jedem einzelnen Schlag vorkommen mögen, von viel geringerem Einfluss. Auf kleine Differenzen der aus den Pistonrekorderausschlägen zu berechnenden Herzvolumzu- und abnahme darf zwar kein allzu grosser Wert gelegt werden. Es kann aber doch angenommen werden, dass während der Dauer eines Versuches gleichen Höhen der Volumkurve auch ziemlich genau gleiche Füllungen der Ventrikel entsprechen. Dies würde nur dann nicht der Fall sein, wenn sich das Herz um ein Beträchtliches durch die Abschlussmembran hindurch nach innen oder aussen verschieben könnte. Eine Verschiebung nach innen wird jedoch erschwert durch die von aussen auf der Gummimembran aufliegenden Herzohren. Andererseits wird eine Verschiebung des Herzens aus dem Plethysmographen hinaus durch das über den Rand der Glasbirne festgebundene Perikard verhindert. In einer Minderzahl der Versuche

1) V. Henriques, Über die Verteilung des Blutes vom linken Herzen zwischen dem Herzen und dem übrigen Organismus. Biochem. Zeitschr. Bd. 56 S. 232. 1913.

wurde, wie oben erwähnt, das Perikard zu Beginn des Versuches an einer Stelle eingeschnitten. Dieser stets kleine Einschnitt beeinträchtigte die Fixierung des Herzens im Plethysmographen nicht. —

Während der ganzen Dauer der Versuche wurden die Herzlungenpräparate durch eine in die Trachea eingebundene Kanüle künstlich geatmet. —

Zur Erzeugung von akuter Herzschwäche wurde der Atemluft Chloroform in einem bei den einzelnen Versuchen wechselnden Prozentsatz beigemengt, durch Einschaltung eines Narkoseapparates mit Kronecker'schen Schlitzhähnen in die Atemleitung.

Nach einer längeren Reihe von Vorversuchen erwies sich für die Ausführung eines einzelnen Versuches folgende Methode als zweckmässig:

Eine mittelgrosse Katze wird in tiefer Äthernarkose tracheotomiert, in die Trachea eine Kanüle eingebunden, durch welche mit Äther weiter narkotisiert wird. Beide Vagi werden durchschnitten. Letztere Maassregel erwies sich als notwendig, da sonst leicht im weiteren Verlauf der Operation Herzstillstand durch Vagusreizung eintrat, welcher allerdings dann noch durch nachträgliche Vagotomie behoben werden konnte. Der Thorax wird darauf in der Mittellinie gespalten, beide Mammariae sofort unterbunden; die Blutung ist dabei meist eine geringe. Der Thorax wird durch Fäden breit geöffnet gehalten. Nun werden die Nervi phrenici durchschnitten, unter der Vena cava inferior und der Aorta am linken Lungenhilus ein Faden für spätere Unterbindung hindurchgezogen, Vena azygos und Arteria Sublavia sinistra unterbunden und dann in den Truncus anonymus sowie die Vena cava superior eine möglichst weithalsige Glaskanüle eingebunden. Die Narkose wird jetzt abgestellt.

Durch die Spitze des Perikards werden vier Fadenzügel gelegt und das Herz mittelst der Zügel in seiner natürlichen Lage fixiert. — Die Kanüle in der Vena cava superior wird darauf mit dem venösen Reservoir des künstlichen Gefässystems in Verbindung gesetzt, jedoch noch geschlossen gehalten. Das Reservoir enthält defibriniertes Katzenblut[1]).

Bei geschlossener Cava superior wird darauf das Tier aus der Anonymakanüle entblutet; sofort nach Beginn der Entblutung wird die Aorta mit dem vorher angelegten Faden endgültig unterbunden. Durch Bauchmassage wird aus dem unteren Teil des Kreislaufes noch reichlich Blut ins Herz getrieben; das aus der Anonyma ausfliessende Blut wird defibriniert und weiter für den Versuch verwendet. Sobald der Ausfluss aus der Anonyma spärlich wird, wird der Zufluss aus dem venösen Reservoir durch die Vena cava superior allmählich geöffnet und die Vena cava inferior unterbunden. Das Herzlungenpräparat wird mit ca. 50—100 ccm defibriniertem Blut durchspült; darauf wird die Anonymakanüle mit dem zum arteriellen Widerstand führenden Schlauche verbunden; der künstliche Kreislauf ist nun im Gang.

---

1) In allen Versuchen wurde als Durchströmungsflüssigkeit unverdünntes defibriniertes arteigenes Blut verwendet. Meist wurden zur Gewinnung des Blutes zuvor zwei bis drei andere Katzen aus der Karotis vollständig entblutet.

Die kurzdauernde Durchspülung mit defibriniertem Blut genügt vollständig, um Gerinnung innerhalb des Herzens oder des künstlichen Gefässsystems zu verhindern; von der Verwendung von Hirudin konnte daher Abstand genommen werden.

Beim Einlaufen des Blutes kommt es in einzelnen Fällen zu sehr rascher Dehnung und zu Stillstand der Ventrikel; kurzdauernde Herzmassage hilft dann meist rasch wieder das Herz zum Funktionieren zu bringen.

In einer Reihe von Versuchen trat nach Einlaufen des körperfremden defibrinierten Blutes in das Präparat binnen kurzer Zeit hochgradige Lungenblähung, offenbar infolge Bronchialmuskelkrampfes, auf; dieselbe liess sich durch sofortiges Zufügen von 2—3 Tropfen 1 ‰ igem Suprarenin zum Durchströmungsblut stets dauernd beheben.

Nachdem das Herz am Kreislauf regelmässig schlägt, wird das Perikard geöffnet und der Kammerplethysmograph unter Kontrolle des Blutdruckes angelegt.

An Hunden zeigt sich die beschriebene Methode des Vorgehens nicht als anwendbar. Hier trat meist schon während der Entblutung aus der Anonyma aus nicht eruierbaren Gründen Herzstillstand ein. Durch Verwendung von Hirudin nach den Angaben von Starling wurde dieses Misslingen behoben. Die Ergebnisse der Hundeversuche erwiesen sich, wie erwähnt, aus mehreren Gründen als weniger einwandfrei als die Katzenversuche. Sie werden daher in den nachfolgenden Erörterungen nur mit grosser Vorsicht verwertet.

Sobald im künstlichen Kreislauf konstante Verhältnisse eingetreten sind, wird der arterielle Widerstand stufenweise gesteigert; nach jeder Steigerung um 20—30 mm Hg werden wieder stationäre Zustände abgewartet. Die Drucksteigerung wird fortgesetzt, bis der Durchfluss durch den Widerstand gleich Null ist; dann wird der Druck wieder auf normale Werte erniedrigt. In jedem Versuch werden mindestens drei solcher Drucksteigerungsperioden ausgeführt. Vor Beginn der zweiten Periode wird dem Präparat mit der Atemluft Chloroform zugeführt, bis auf der Kurve eine deutliche Herzwirkung sichtbar ist. Die Chloroformzufuhr wird unterbrochen, sobald die Schädigung des Herzens zu stark zu werden droht. Mit der dritten Drucksteigerungsperiode wird erst begonnen, nachdem das Herz sich während längerer Zeit (20—45 Minuten) von der Chloroformzufuhr erholt hat. In drei Versuchen wurden zur Kontrolle drei Normalperioden hintereinander ohne Chloroformzufuhr geschrieben.

Der venöse Druck wurde in den meisten Versuchen konstant gehalten (auf 14—17 ccm Blut). Kleinere Schwankungen (bis 4 ccm Blut) hatten übrigens keinen sichtbaren Einfluss auf die Arbeit des Herzens, wie sich aus häufigen Kontrollen ergab.

In zwei Versuchen wurden durch Verstellen des venösen Reservoirs grössere Veränderungen des Venendruckes hervorgerufen, deren Effekt unten zu beschreiben sein wird.

Bei hohem arteriellem Widerstand stellte sich in einigen anfänglichen Versuchen Lungenödem ein; dies Vorkommnis liess sich in späteren Versuchen mit Sicherheit dadurch vermeiden, dass:

1. jeder Druck des Plethysmographen auf die Vena pulmonales sorgfältig vermieden wurde,

2. die im Beginn des Versuches bisweilen auftretende Lungenblähung, welche bei längerer Dauer zu Lungenödem führte, rechtzeitig durch Adrenalinzufuhr behoben wurde,

3. der linke Ventrikel nur gerade solange mit hohen arteriellen Drucken belastet wurde, als für das Konstantwerden des Kreislaufes in jedem Falle nötig war.

In einer Reihe von Versuchen wurden nach der von de Heer (s. u.) angewandten Methodik an dem im natürlichen Kreislauf befindlichen Hundeherzen die Druckschwankungen innerhalb der linken Kammer mittelst des Frank'schen Federmanometers bei gleichzeitiger Kammerplethysmographie registriert und der Einfluss einer akuten Stenosierung der Aorta ascendens auf die so erhaltenen Druck- und Volumkurven des Ventrikels beim normalen und beim geschwächten Herzen verglichen.

2. Normalperioden.

Für das Verständnis der Herzschwächeversuche ist ein Vergleich mit der normalen Funktion des Herzens bei der verwendeten Versuchsanordnung erforderlich. Es soll deshalb zunächst das Verhalten des normalen Herzens dargestellt werden. Die Ergebnisse, welche die Methode liefert, stehen in allen wesentlichen Punkten in Einklang mit den Regeln, die sich aus früheren Untersuchungen [ich zitiere hier nur eine Reihe der wichtigeren Arbeiten[1]] für die Beziehungen zwischen Herzgrösse,

1) Howell and Donaldson, Experimente upon the Heart of the Dog etc. Philosoph. Trans. vol. 175 p. 139. 1884. — H. Dreser, Über Herzarbeit und Herzgifte. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 24 S. 22. 1888. — Roy and Adami, Remarks on the Failure of the Heart from Overstrain. Brit. med. Journ. vol. 2 p. 1321. 1888. — I. E. Johansson und R. Tigerstedt, Über die gegenseitigen Beziehungen des Herzens und der Gefässe I und II. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 1 S. 331. 1889; Bd. 2 S. 409. 1891. — R. Tigerstedt, Studien über Blutverteilung im Körper. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 3 S. 145. 1892. — O. Frank, Zur Dynamik des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biol. Bd. 32 S. 370. 1895. — F. Moritz, Über ein Kreislaufmodell als Hilfsmittel für Studium und Unterricht. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 66 S. 349. 1899. — Yandell Henderson, The Volume Curve of the Ventrikels of the Mammalian Heart and the Significance of this Curve in Respect to the Mechanics of the Heart-Beat and of the Filling of the Ventricels. Americ. Journ. of Physiol. vol. 16 p. 325. 1906. — F. R. Knowlton u. E. H. Starling l. c. — J. L. de Heer, Über die Dynamik des Säugetierherzens im Kreislauf. Pflüger's Arch. Bd. 148 S. 1. 1912. — E. Rhode, Über den Einfluss der mechanischen Bedingungen auf die Tätigkeit und dem Sauerstoffverbrauch des Warmblüterherzens. Arch.

Schlagvolum und Aortendruck beim normalen Herzen aufstellen lassen. Die einzelnen Punkte werden im Laufe der Beschreibung Erwähnung finden.

A. Veränderungen der Herztätigkeit bei steigendem arteriellem Widerstand[1]).

Auf Steigen des arteriellen Widerstandes reagiert das Herz in ganz gesetzmässiger Weise mit Veränderungen seiner Grösse und seines Schlagvolums. Die Veränderungen stehen in direktem wechselseitigem Zusammenhang, sollen jedoch zunächst gesondert besprochen werden.

a) Schlagvolum.

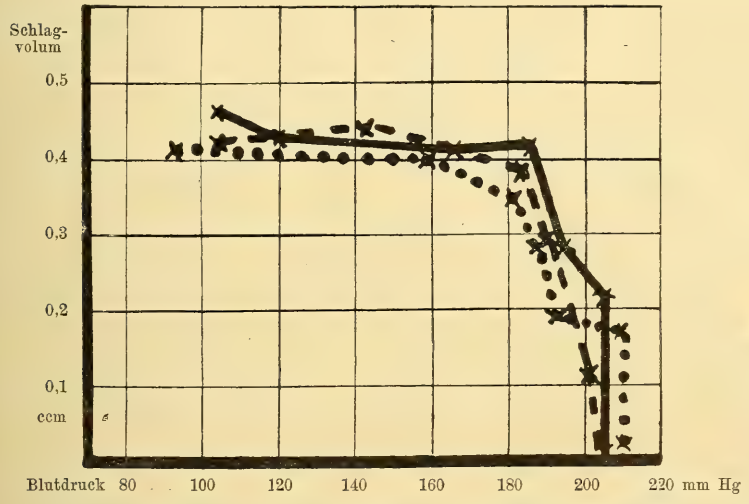


Fig. 1. Einzelschlagvolumina (Stromuhrwerte) bei steigenden arteriellem Druck in drei aufeinanderfolgenden Drucksteigerungsperioden. Versuch 64. Katze: Herz-Lungenpräparat am künstlichen Kreislauf. Ordinate: Schlagvolumina in $^1/_{10}$ ccm. Abszisse: arterieller Blutdruck in mm Hg. ×——× erste Drucksteigerung. ×----× zweite Drucksteigerung. ×·····× dritte Drucksteigerung.

Fig. 1 stellt die Veränderungen der Schlagvolumina des linken Ventrikels bei steigendem arteriellem Druck in drei aufeinanderfolgenden Perioden eines meiner Normalversuche dar (die Werte

f. exper. Pathol. und Pharmkol. Bd. 68 S. 401. 1912. — Während der Niederschrift meiner Arbeit erschien noch die Arbeit von H. Straub, Dynamik des Säugetierherzens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115 S. 531. 1914. Dieselbe konnte teilweise noch mit verwertet werden.

1) In allen hier beschriebenen Versuchen wurde der venöse Druck auf konstanter Höhe gehalten.

für die Schlagvolumina sind aus den mit der Stromuhr gemessenen Durchflussmengen berechnet; auf den Fehler, welchen ich hierbei durch Vernachlässigung der Coronarzirkulation begehe, soll weiter unten eingegangen werden). Die Zahlen sind ausser bei den höchsten arteriellen Druckwerten aus Versuchsperioden entnommen, in welcher nach Vornahme der Widerstandserhöhung wieder Konstanz der Kreislaufsverhältnisse eingetreten war.

Die Schlagvolumina zeigen in allen drei Versuchsserien annähernd gleichbleibende Grösse bis zu einem Druck von ca. 180 mm Hg. Von diesem Punkte an findet ein rapides Absinken statt; der Nullwert wird bei einem nur 20—25 mm höherem arteriellen Druck erreicht.

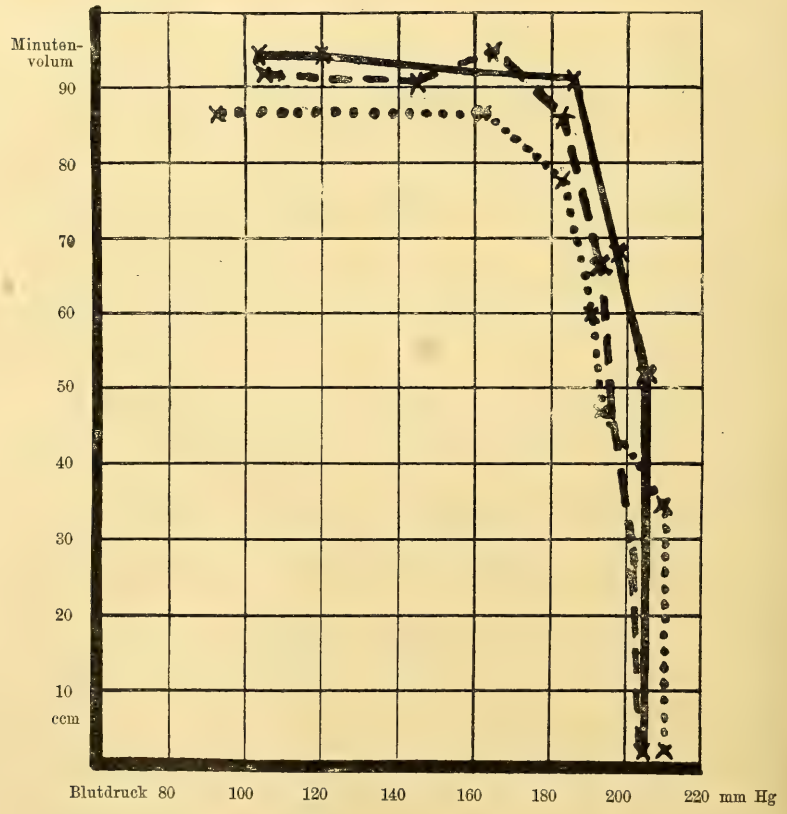


Fig. 2. Minutenvolumina (Stromuhrwerte) bei steigendem arteriellem Blutdruck in drei aufeinanderfolgenden Drucksteigerungsperioden. Gleicher Versuch wie Fig. 1. Ordinate: Minutenvolumwerte in Kubikzentimeter. Abszisse: Arterieller Blutdruck in mm Hg. ×——× erste Drucksteigerung. ×-----× zweite Drucksteigerung. ×·····× dritte Drucksteigerung.

Ganz ähnliche Kurven werden erhalten bei Aufzeichnung der Minutenvolumina (siehe Fig. 2). Auch hier ergibt sich ein Gleichbleiben bis zu ca. 180 mm Hg., gefolgt von steilem Absinken auf 0. Die fast völlige Übereinstimmung der Kurve von Einzelschlag- und Minutenvolumina beruht auf der unten zu besprechenden Konstanz der Herzfrequenz bei Veränderungen des Blutdruckes.

Ein gleiches Verhalten der Schlag- und Minutenvolumina wie in dem dargestellten Normalversuch wurde in den Normalperioden aller Versuche beobachtet. Die Druckwerte, bei welchen das starke Absinken der Schlagvolumina einsetzte, lagen je nach der individuellen Leistungsfähigkeit der untersuchten Herzen zwischen 156 und 220 mm Hg. Häufig, aber nicht ausnahmslos, trat das Absinken nach längerer Versuchsdauer und mehrmaliger Widerstandserhöhung etwas früher ein als zu Beginn des Versuches.

Wie man aus Fig. 1 und 2 ersieht, reagiert ein und dasselbe Herz auf drei aufeinanderfolgende Drucksteigerungsperioden in ganz gleichmässiger Weise. Dies ist für meine Zwecke von Wichtigkeit, weil nur aus diesem Grunde Änderungen, welche in der zweiten Drucksteigerungsperiode durch Chloroform hervorgerufen werden, ausschliesslich auf die Wirkung dieses Giftes bezogen werden können.

Meine Angaben stimmen überein mit den Angaben von Howell und Donaldson[1]), Roy und Adami[2]) und H. Straub[3]), welche bei Verwendung der Herzplethysmographie Gleichbleiben der Schlagvolumina unter steigendem Aortendruck bis zu hohen Werten verzeichnen. Ebenso kann, nach den älteren und neueren Stromuhrversuchen von R. Tigerstedt[4]), innerhalb gewisser Grenzen das Schlagvolum von Blutdruck unabhängig sein. De Heer[5]) konstatierte bei Aortenkompression von dem Augenblick an, wo der maximale Ventrikeldruck zu steigen anfängt, eine Abnahme des Zeitvolums; dieselbe betrug jedoch bis zu fast maximaler Stenose nur 10—20 %. — Knowlton und Starling[6]) fanden bei ihren Versuchen mit künstlichem Kreislauf, von niederen Druckwerten ausgehend, Ansteigen der Schlagvolumina bis zu einem Optimum, dann Gleichbleiben bis zu hohen Druckwerten. Ein geringgradiges Steigen der Schlagvolumina kam

1) Howell and Donaldson, l. c.

2) Roy und Adami, l. c.

3) H. Straub, l. c.

4) R. Tigerstedt, l. c. Sowie: Untersuchungen über die vom Herzen ausgetriebene Blutmenge. Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 19 S. 1. 1907.

5) L. J. de Heer, l. c.

6) F. R. Knowlton and E. H. Starling, l. c.

auch in vier meiner Versuchsreihen zur Beobachtung. Die relative Seltenheit dieses Vorkommnisses im Vergleich mit den Angaben von Knowlton und Starling erklärt sich dadurch, dass ich stets darauf achtete, den Blutdruck von Beginn des Versuches an nicht unter 80—100 mm Hg sinken zu lassen, um jede vorzeitige Schädigung des Versuchsobjektes zu vermeiden.

Am isolierten Froschherzen fanden Dreser[1]) und Frank[2]) bei steigendem arteriellem Druck eine konstante Abnahme der Schlagvolumina, wenn sie sowohl den venösen Druck als auch die Herzfüllung dauernd gleichgross hielten. Analog dazu ergibt sich auch in dem Modellversuche von Moritz[3]) bei Widerstandserhöhung im grossen Kreislauf stete Abnahme des Schlagvolumen des ersten Ventrikels.

Nach diesen letztgenannten Versuchen hat Erhöhung des arteriellen Druckes stets primär eine Verminderung der Schlagvolumina zur Folge. Dass diese Regel auch für das Säugetierherz gilt, konnte schon von de Heer gezeigt werden und wird durch die nachfolgenden Beobachtungen bestätigt.

Dass in meinen Versuchen und denen anderer Autoren das Schlagvolum des Herzens bei steigendem Widerstand konstant bleibt, erklärt sich dadurch, dass es hierbei zu einer Zunahme des Ventrikelvolums kommt, welche imstande ist, den vermindernden Einfluss der Widerstandserhöhung auf das Schlagvolum zu kompensieren. Unmittelbar nach jeder Widerstandserhöhung, so lange das Ventrikelvolum noch nicht den neuen vergrösserten Wert angenommen hat und so lange die Kreislaufsverhältnisse noch nicht wieder stationär geworden sind, tritt auch in meinen Versuchen jedesmal eine vorübergehende Abnahme des Schlagvolums ein.

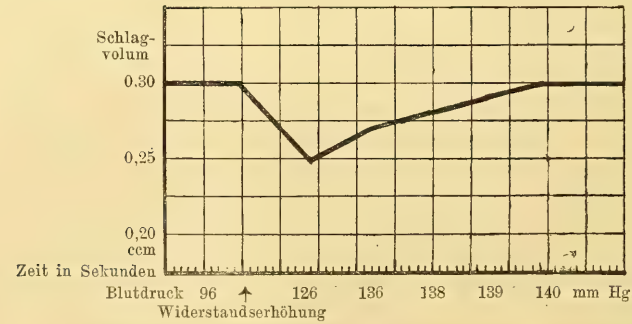


Fig. 3. Grössenveränderungen der Schlagvolumina im Verlauf einer Widerstandserhöhung (Stromuhrwerte). Versuch 65. Katze: Herz-Lungenpräparat am künstlichen Kreislauf. Ordinate: Schlagvolumina in 1/10 ccm. Abszisse: Blutdruck in mm Hg. Zeit: Sekunden.

1) H. Dreser, l. c.
2) O. Frank, l. c.
3) F. Moritz, l. c.

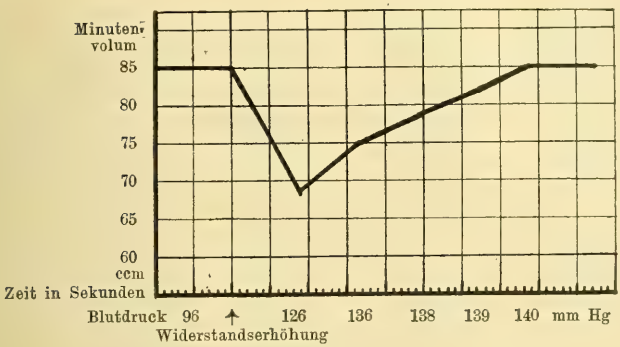


Fig. 4. Schwankungen der Minutenvolumina im Verlauf einer Widerstandserhöhung (Stromuhrwerte). Gleicher Versuch wie Fig. 3. Ordinate: Minutenvolumina in Kubikzentimetern. Abszisse: Blutdruck in Millimeter Hg. Zeit: Sekunden.

Fig. 3 und 4 stellen diese Verhältnisse, wie sie sich bei kräftig schlagenden Herzen in normalen Blutdrucklagen einstellen, graphisch dar.

Auf Widerstandserhöhung erfolgt unter Zunahme des arteriellen Blutdruckes ein steiler Abfall in der Grösse der Schlag- und Minutenvolumina, welcher gefolgt ist von einem allmählichen Widerstandsanstieg bis auf die zuvor beobachteten Werte unter weiterem langsamem Ansteigen des Blutdruckes.

In Wirklichkeit geht der Abfall vermutlich noch wesentlich steiler vor sich, als auf der Kurve dargestellt ist; denn für die Feststellung des ersten Punktes der Kurve musste der Durchfluss von 10 ccm durch das arterielle System abgewartet werden.

In höheren Blutdrucklagen zeigen die Schlagvolumina bei Widerstandserhöhung ähnliche Schwankungen, doch erfolgt hier der Wiederanstieg nach anfänglichem steilem Abfall wesentlich langsamer. In Drucklagen endlich, in welche jede Erhöhung des arteriellen Widerstandes, wie oben geschildert, zu starkem Absinken der Schlagvolumina führt, bleibt die Zunahme vollständig aus. Dabei kommt es dann zu einer besonders starken Grössenzunahme des Ventrikels.

Über das Zustandekommen der erwähnten Schwankungen des Schlagvolums wird weiter unten bei Erörterung der Volumverhältnisse des Herzens zu sprechen sein.

Die Berechnung der Schlagvolumina aus den Ausschlägen des Kammerplethysmographen ergibt ein Resultat, welches im wesentlichen qualitativ mit den Resultaten der Stromuhr übereinstimmt und nur in einigen Punkten von den bisherigen Ergebnissen abweicht.

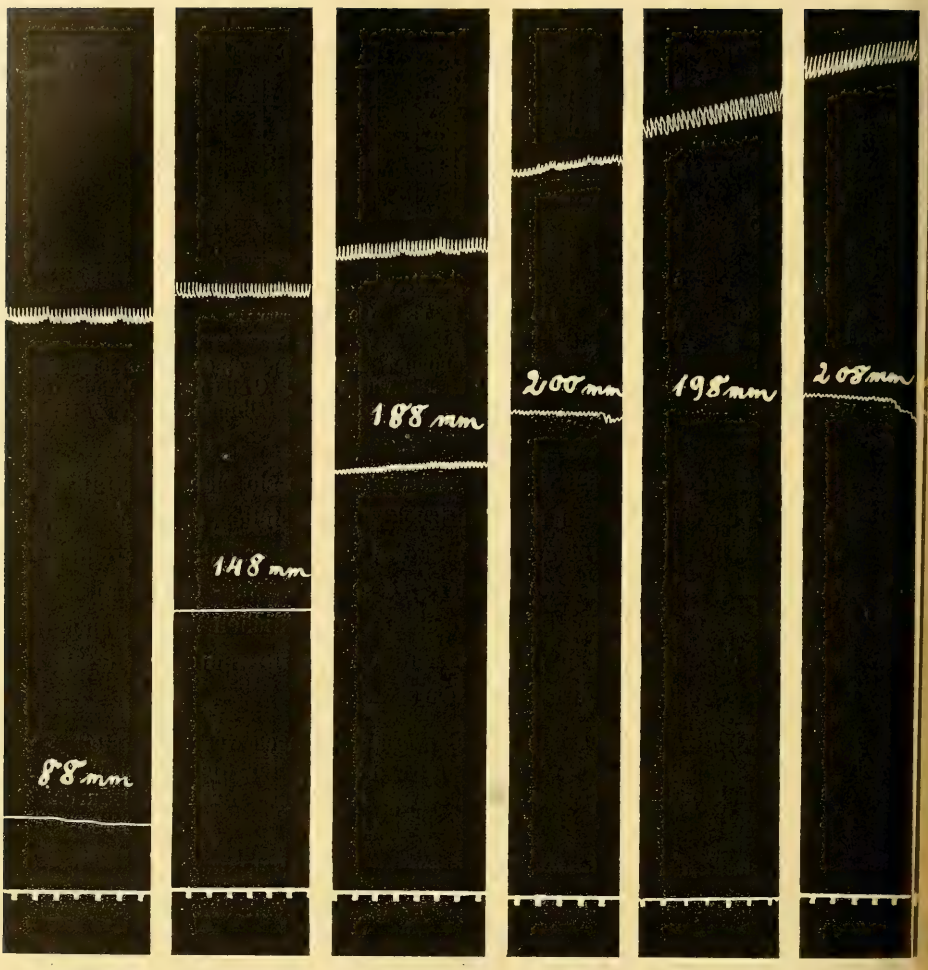


Fig. 5. Natürliche Grösse. Versuch 62, Kurve II, 15. Mai 1914. Katze: 2300 g Äthernarkose, Vagi durchschnitten. Tracheotomie, künstliche Atmung. Herzlungenpräparat am künstlichen Kreislauf. Kammerplethysmograph. Im Durchströmungsblut zwei Tropfen Suprarenin Höchst 1/1000. Venöser Druck dauernd 15—16 cm Blut. Dreimalige Widerstandserhöhung bis zum Sistieren des peripheren Durchflusses. Die Figur ist der dritten Periode entnommen. Obere Kurve: Plethysmographenausschläge: 7 mm = 2 ccm. Untere Kurve: Arterieller Blutdruck (Hg-Manometer). Zeit: Sekunden. Die Stromuhrmarkierung ist auf diesen sowie den meisten folgenden Kurven nicht reproduziert. Bei *a* arterieller Blutdruck 88 mm Hg, bei *b* arterieller Blutdruck 148 mm Hg, bei *c* arterieller Blutdruck 188 mm Hg; Schlagvolumina von *a*—*c* annähernd gleich bei langsam zunehmendem Ventrikelvolum. Bei *d* arterieller Blutdruck 200 mm Hg; starke Verkleinerung der Schlagvolumina unter beträchtlicher Zunahme der Ventrikelgrösse. Bei *e* (9 Sek. später als *d*) arterieller Blutdruck 198 mm Hg; Schlagvolumina nehmen stark zu. Mitralinsuffizienz. Bei *f* (9 Sek. später) arterieller Druck 208 mm Hg; noch weitere Zunahme der Schlagvolumina.

Fig. 5 zeigt, dass die Höhe der Plethysmographenausschläge bei steigendem Druck zuerst annähernd gleich bleibt, sich bei einem Druck von 200 mm Hg. beträchtlich verkleinert unter Ansteigen des Ventrikelvolums, um darauf bei weiterem geringem Anstieg des Blutdruckes sich wieder zu vergrössern.

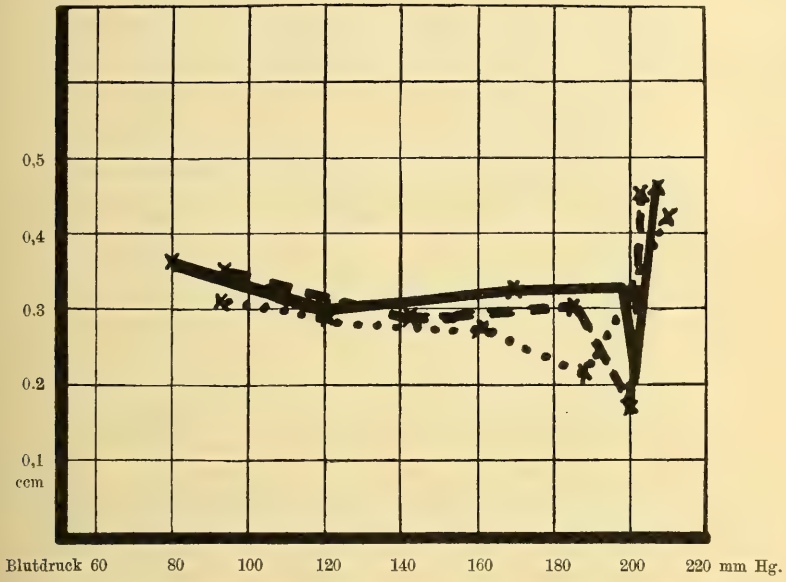


Fig. 6. Einzelschlagvolumina des linken Ventrikels (Plethysmographenwerte) bei steigenden arteriellem Druck. Gleicher Versuch wie Fig. 5. Ordinate: Schlagvolumina in 1/10 ccm. Abszisse: Blutdruck in Millimeter Hg. ×——× erste Widerstandssteigerung, Kurve 1. ×-----× zweite Widerstandssteigerung, Kurve 2. ×·····× dritte Widerstandssteigerung, Kurve 3. Die Werte sind hier wie auch in Fig. 7 in Perioden ausgemessen, in welcher Konstanz der Kreislaufverhältnisse herrschte. Nur die letzten Werte der Kurven (von 200 mm Blutdruck an für Kurve 1 und 2, von 188 mm Hg an für Kurve 3) sind bei ansteigendem Ventrikelvolum gemessen und daher nicht völlig genau.

In Fig. 6 sind die durch Messung aus den Plethysmographenausschlägen gewonnenen Schlagvolumwerte in ihrem Verhältnis zum arteriellen Blutdruck aus drei aufeinanderfolgenden Versuchsserien am gleichen Objekt dargestellt.

Die Kurve lässt zuerst ein sehr geringgradiges Absinken der Werte bei steigendem arteriellem Blutdruck erkennen. Von einem Druck an, welcher in allen drei Versuchsserien nahe an 200 mm Hg. liegt, steigt die Grösse der Schlagvolumina jedoch plötzlich wieder beträchtlich an. Dieser Verlauf der Schlagvolumkurven kann als typisch gelten für den grösseren Teil (10 von 14) der Normalserien.

Die Plethysmographenwerte der Schlagvolumina sind, wie Fig. 7 zeigt, stets beträchtlich grösser als die Stromuhrwerte. Diese Differenz entspricht vermutlich zum grossen Teil der Coronarzirkulation; sie bleibt bei mittleren Blutdruckwerten ziemlich konstant.

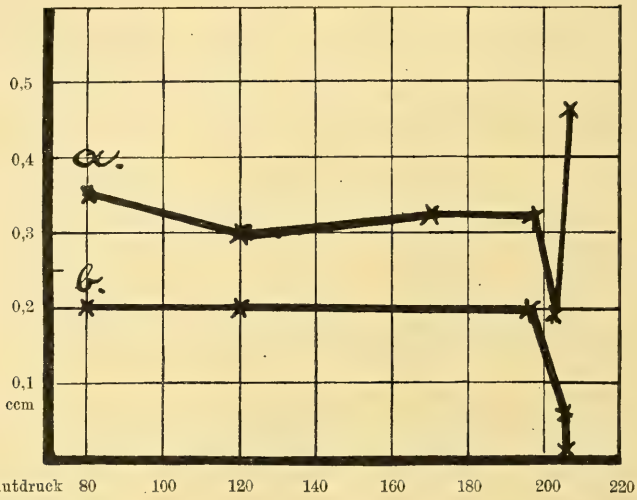


Fig. 7. Plethysmographenwerte (*a*) und gleichzeitig gemessene Stromuhrwerte (*b*) im Verlauf einer Widerstandserhöhung. Gleicher Versuch wie Fig. 5. Ordinate: Arterieller Blutdruck Millimeter Hg. Abszisse: Schlagvolumina in $^1/_{10}$ ccm.

Der plötzliche Anstieg der Plethysmographenausschläge bei hohem Blutdruck fällt zusammen mit dem starken Absinken der Stromuhrwerte. Einen ähnlichen Anstieg beobachtete de Heer[1]) bei hochgradiger Aortenstenosierung; seine Deutung des Phänomens, die Annahme einer relativen Mitralinsufficienz kann mit grosser Wahrscheinlichkeit auch auf meine Versuche übertragen werden. Kann der Ventrikel einen beträchtlichen Teil seines Inhaltes infolge der Mitralinsufficienz nach dem linken Vorhof auswerfen, so muss die Blutmenge, welche in die unter hohem Druck stehende Aorta getrieben wird, sehr stark abnehmen. Tatsächlich sinkt auch in meinen Versuchen die das Arteriensystem passierende Blutmenge sehr rasch auf geringe Werte ab.

In vier Versuchen ergaben sich keine Anzeichen für das Auftreten von Mitralinsufficienz. Die Ausschläge des

1) J. L. de Heer, l. c.

Plethysmographen zeigten in diesen Versuchen bis zu den höchsten beobachteten Blutdruckwerten, welche völliges Sistieren der peripheren Zirkulation bewirkten, wie Fig. 8 zeigt, eine dauernde geringgradige Abnahme.

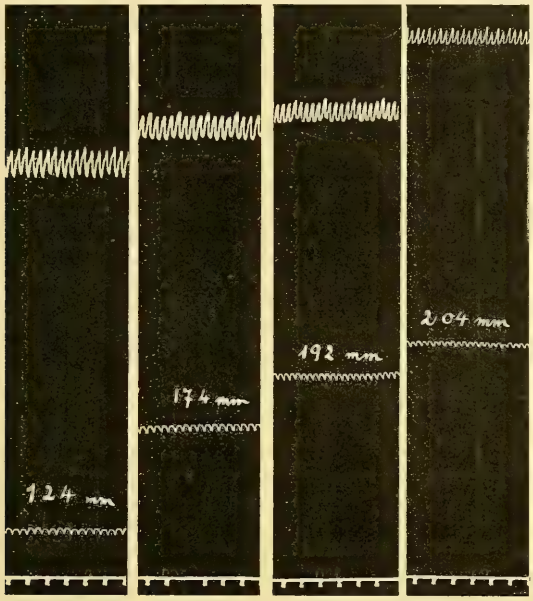


Fig. 8. Versuch ohne Auftreten von Mitralinsuffizienz. Versuch 52. Kurve 1, 30. April 1914. Katze: 2900 g. Äthernarkose, Vagi durchschnitten. Tracheotomie, künstliche Atmung. Herzlungenpräparat am künstlichen Kreislauf. Kammerplethysmographie. Venöser Druck 16 cm Blut. Widerstandssteigerung bis zum Sistieren des peripheren Durchflusses. Obere Kurve: Plethysmographenausschläge. Untere Kurve: Arterieller Blutdruck (Hg-Manometer). Zeit in Sekunden. Bei *a* arterieller Blutdruck 124 mm Hg, bei *b* arterieller Blutdruck 174 mm Hg, bei *c* arterieller Blutdruck 192 mm Hg, bei *d* arterieller Blutdruck 204 mm Hg. Durchfluss bei diesem Druck = 0. Die Schlagvolumina sind bei *a* und *b* annähernd gleich; nehmen bei *c* und *d* ab. Keine Anzeichen von Mitralinsuffizienz bei den höchsten Blutdruckwerten.

In Fig. 9 sind die aus Plethysmograph und Stromuhr berechneten Schlagvolumwerte in zwei Normalperioden des nämlichen Versuches ohne Mitralinsufficienz zum Vergleich untereinandergestellt. Die Differenz zwischen den Plethysmographen und Stromuhrwerten ist, wie oben auseinandergesetzt, wahrscheinlich zum grössten Teil als Coronarzirkulation anzusehen. Das Verhältnis derselben zur Gesamtzirkulation bleibt bis in hohen Druckwerten annähernd gleich (Kurve 2)

oder steigt langsam an (Kurve 1). Bei der schliesslichen starken Senkung des peripheren Durchflusses verschiebt sich das Verhältnis sehr rasch zugunsten des Coronarkreislaufs. Zuletzt entsprechen die von Plethysmographen verzeichneten Schlagvolumina ausschliesslich noch der aus der Aorta direkt ins rechte Herz abfliessenden Blutmenge.

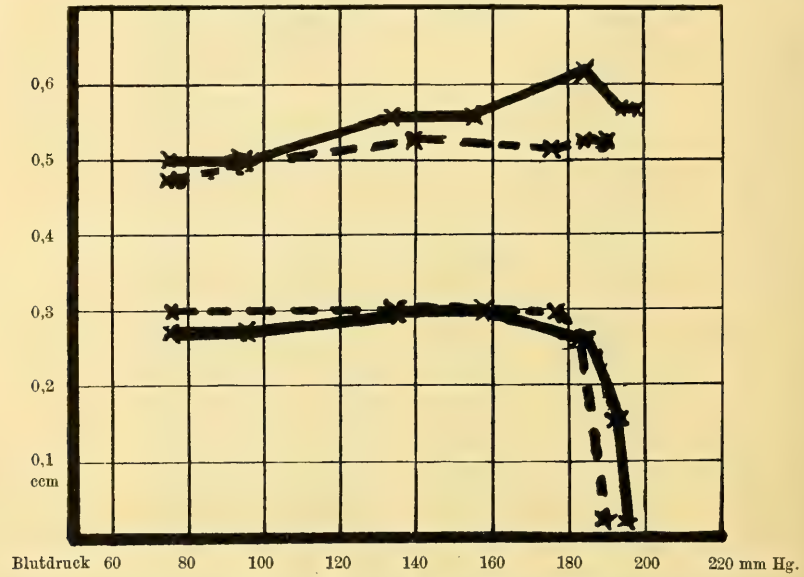


Fig. 9. Schlagvolumina in einem Versuche ohne Mitralinsuffizienz bei steigendem arteriellem Druck. Versuch 66. Katze: Herz-Lungenpräparat am künstlichen Kreislauf. Ordinaten: Volumina in 1/10 ccm. Abszisse: Blutdruck in Millimeter Hg. Obere zwei Kurven: Plethysmographenwerte. Untere zwei Kurven: Stromuhrwerte. Differenz: (annähernd) Coronarzirkulation. ×——× erste Widerstandserhöhung, Kurve 1. ×·····× zweite Widerstandserhöhung, Kurve 2.

Auch Rothberger[1]) beobachtete in einem seiner Versuche (Katze) mit dem Ventrikelplethysmographen, dass nach Abklemmung der Aorta das Schlagvolum eines Ventrikels nach 0,5 ccm betragen konnte, während es bei offener Aorta 0,6—1,3 ccm betrug. Rothberger bezieht diese Erscheinung ebenfalls zum Teil auf die Koronarzirkulation, zum Teil auf Mitralinsuffizienz.

Da sich aus der Plethysmographenkurve das Schlagvolum des linken Ventrikels nur dann durch Halbierung berechnen lässt, wenn die Kreislaufverhältnisse stationär geworden sind, so kann man aus dem Plethysmogramm die vorübergehenden Veränderungen, welche im unmittelbaren Anschluss an eine einzelne Widerstandserhöhung

1) C. J. Rothberger, l. c.

eintreten, nicht mit derselben Sicherheit ableiten, wie das oben unter Benutzung der Stromuhrwerte möglich gewesen ist.

b) Herzvolum.

Bei jeder einigermassen beträchtlichen Steigerung des arteriellen Widerstandes tritt eine Veränderung im Gesamtvolum des Herzens ein, kenntlich an einer Veränderung des Abstandes der Fuss- und Gipfelpunkte der Plethysmographenkurve von der Abszisse.

Mit wenigen Ausnahmen tritt dabei auf Erhöhung des arteriellen Widerstandes eine Vergrösserung des Herzvolums ein.

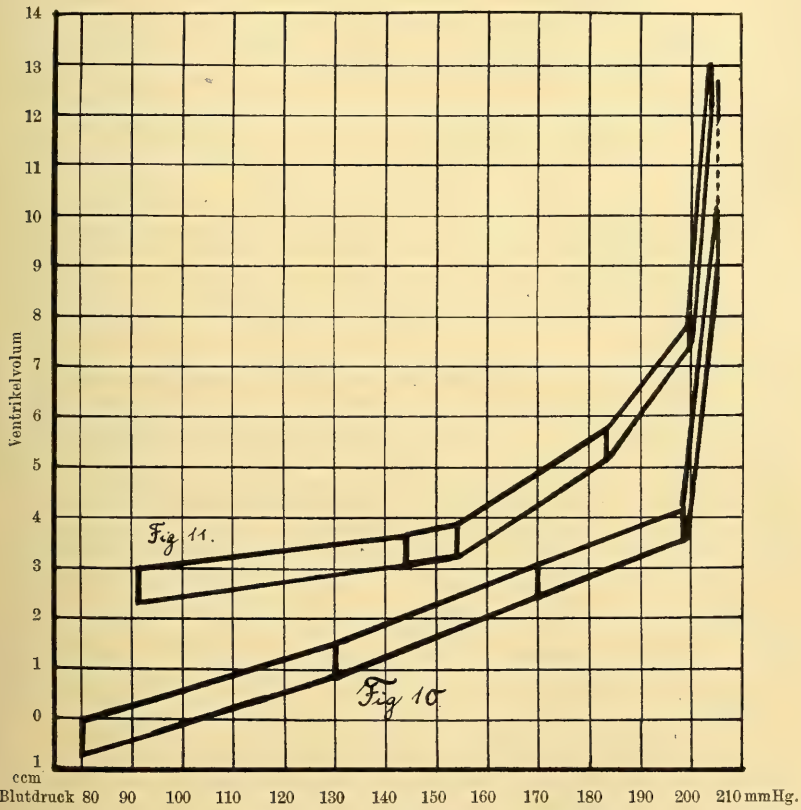


Fig. 10 und 11. Ventrikelvolum bei steigendem arteriellem Druck. Gleicher Versuch wie Fig. 5. Ordinate: Ventrikelvolum in Kubikzentimeter. Abszisse: Arterieller Blutdruck in Millimeter Hg. Eingezeichnet sind die systolischen und diastolischen Volumina beider Ventrikel, bei steigendem Blutdruck. Ansteigen der Kurven bedeutet Dilatation des Herzens. Diese geht in Fig. 10 proportional dem steigenden Blutdruck (gerader Verlauf der Kurve) bis 198 mm Hg. In Fig. 11 nimmt die Dilatation von Beginn an progressiv zu (Kurve konvex gegen die Abszisse). Bei hohen Drucken zeigen beide Kurven eine scharfe Ausbiegung nach oben (Mitralinsuffizienz!).

Fig. 10 und 11 stellen diese Volumveränderungen beider Ventrikel bei steigendem Blutdruck dar. In den Kurven entspricht die obere Linie den diastolischen, die untere den systolischen Volumina. Da bis zu hohen Druckwerten das Einzel-Schlagvolum annähernd gleichbleibt, steigt das diastolische und das systolische Volum in gleichem Maasse an. Erst wenn der obenbeschriebene starke Abfall in der Grösse der Schlagvolumina einsetzt, muss sich dieses Verhältnis verändern. Die systolische Dilatation wird jetzt stärker als die diastolische. Käme ein vollständiger Verschluss des ganzen Arteriensystems, auch der Coronargefässe, zustande, so müsste offenbar bei Ausbleiben von Mitralinsuffizienz schliesslich das systolische Volum gleich dem diastolischen werden. Das Herz würde sich dann isometrisch kontrahieren, d. h. keine Schlagvolumina mehr fördern, sondern nur noch Druck erzeugen. Diese Bedingung ist jedoch, wie auch die Kurven 10 und 11 zeigen (selbst bei Ausbleiben von Mitralinsuffizienz), in unsern Präparaten nie erfüllt. Wegen der starken Vermehrung der Coronarzirkulation bei den höchsten Aortendrucken kann nämlich das Herz dauernd eine nicht unbeträchtliche Blutmenge in die Aorta auswerfen.

Der Verlauf der Volumkurven ist in allen Versuchen bei Blutdruckwerten innerhalb der physiologischen Breite geradlinig (Fig. 10) oder wenig konvex gegen die Abszisse zu (Fig. 11), d. h. das Herzvolum vergrössert sich annähernd proportional der Steigerung des Blutdruckes. Von dem Punkte an, an welchem die Stromuhr ein starkes Absinken der Schlagvolumina angibt, biegt die Kurve scharf nach oben ab. Die hier auftretende starke Vermehrung der Herzfüllung fällt zusammen mit der Vergrösserung der Plethysmographenausschläge bei hohen Drucken, welche als Ausdruck einer Mitralinsuffizienz gedeutet wurden und muss daher auch als die Folge einer solchen angesehen werden. Auch de Heer[1]) beobachtete ein solches Ansteigen der Volumkurve bei Mitralinsuffizienz.

Immerhin muss bemerkt werden, dass auch in Versuchen, in welchen eine Mitralinsuffizienz nicht anzunehmen ist, bei hohen Blutdruckwerten ein stärkeres Ansteigen des Ventrikelvolums zustande kommen kann. Dies lässt die Vermutung zu, dass es sich zum Teil wenigstens auch um eine direkte Schwächung der Kammer infolge des sehr hohen Blutdruckes (Ermüdung, Bruns) handeln könnte.

---

1) J. L. de Heer, l. c.

Aus den Kurven 10 und 11 lässt sich ferner noch ersehen, dass schon vor Eintritt des letzten steilen Anstiegs die systolischen Volumina bei steigendem Druck grösser werden als die beim Anfangswiderstand beobachteten diastolischen Volumina.

In zwei Versuchen stellte sich bei Beginn der Widerstandserhöhung zwischen 140 und 160 mm Hg. eine Verkleinerung des Herzvolums ein. Dabei kam es in einem Fall zugleich zu einer geringgradigen Vergrösserung des Schlagvolums, ein Zeichen, dass diese Füllungsverminderung im Zusammenhang steht mit einer Zunahme der systolischen Kraft des Ventrikels (wohl infolge Verbesserung der Coronarzirkulation).

Zunahme des Herzvolums bei steigendem arteriellem Druck beschrieben schon Roy und Adami[1]), sowie Johannson und Tigerstedt[2]) als regelmässigen Befund bei Plethysmographie des Gesamtherzens.

Bei alleiniger Bestimmung der Ventrikelgrösse konnten ferner de Heer[3]), Gerhardt[4]) und H. Straub[5]) die engen Beziehungen von Herzgrösse und Höhe des arteriellen Druckes nachweisen; auch Knowlton und Starling[6]) weisen auf einen solchen Zusammenhang hin.

Die Ursache der vermehrten Ventrikelfüllung ist nach der übereinstimmenden Ansicht der erwähnten Autoren darin zu suchen, dass bei Erhöhung des arteriellen Widerstandes im Ventrikel infolge verminderter systolischer Verkürzung ein wachsender Rückstand entsteht; da der venöse Zufluss zunächst jedoch gleichbleibt, muss sich der in der Diastole völlig erschlaffte Ventrikel [van den Velden[7]), Henderson[8])] dilatieren.

Auch aus meinen Versuchen lässt sich ein solcher Entstehungsmechanismus der Dilatation ersehen (siehe Fig. 12).

---

1) Roy und Adami, l. c.

2) Johansson und Tigerstedt, l. c.

3) J. L. de Heer, l. c.

4) H. Straub, l. c.

5) G. E. Knowlton und E. H. Starling, l. c.

6) D. Gerhardt, Zur Lehre von der Dilatation des Herzens. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. Bd. 30 S. 238. 1913.

7) R. van den Velden, Versuche über die Saugwirkung des Herzens. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie Bd. 3 S. 432. 1906.

8) Yandell Henderson, l. c.

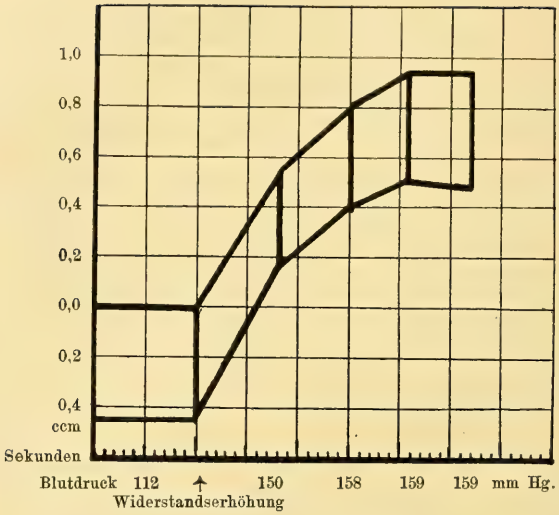


Fig. 12. Vorübergehende Abnahme der Schlagvolumina während einer Drucksteigerung. Versuch 63. Kurve 1. Katze: Herz-Lungenpräparat. Ventrikelplethysmograph. Ordinate: Volumina in 1/10 ccm. Abszisse: Zeit in Sekunden; arterieller Blutdruck in Millimeter Hg. Obere Linie der Kurve: Maximale diastolische Füllungen des linken Ventrikels. Von dieser Linie abwärts sind die Schlagvolumina in den verschiedenen Perioden eingetragen (Stromuhrwerte). Vor der Widerstandserhöhung: Druck 112 mm Hg. Schlagvolumina 0,46 ccm. Darauf Erhöhung des Widerstandes.

8 Sek. nach Widerstandserhöhung: Schlagvolumina 0,36 ccm
15 „ „ „ „ 0,40 „
21 „ „ „ „ 0,44 „
27 „ „ „ „ 0,46 „

} Blutdruck steigt vom 150 bis 159 mm Hg

Die angegebenen Werte für die diastolischen Volumina des linken Ventrikels sind während des Anstiegs des arteriellen Druckes nur als annähernd richtig anzusehen. (Siehe S. 136.)

Bei der Erhöhung des arteriellen Widerstandes tritt eine Verminderung der Schlagvolumina ein, welche jedoch bei mittleren Druckwerten nur eine vorübergehende ist; dieselbe muss zu einer Vergrösserung des Restvolums des linken Ventrikels und also weiterhin zur Füllungsvergrösserung des Ventrikels führen.

Diese Erklärung der Füllungszunahme des Ventrikels kann nur unter gewissen Voraussetzungen als bewiesen angesehen werden, nämlich wenn wir annehmen, dass die unvollständige Entleerung des linken Ventrikels nicht sogleich rückwärts zu starker Stauung und Druckerhöhung in den Lungenarterien führt. Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis müsste zu einer Abnahme der Schlagvolumina der rechten Kammer führen, in gleicher Weise wie eine Steigerung des Aortendruckes auf die linke Kammer wirkt.

Die Angaben der Literatur über die Frage, ob Stauung im linken Herzen zu Drucksteigerung in der Arteria pulmonalis führt, divergieren ziemlich stark.

Welch[1]) notiert bei Unterbindung des gesamten Aortenkreislaufes in den von ihm zitierten Versuchen stets beträchtlichen Druckanstieg in der Arteria pulmonalis, während Sahli[2]) bei Aortenunterbindung und auch bei Kompression des linken Vorhofes ein wechselndes Verhalten konstatierte.

Im Gegensatz dazu erzielten Bradford und Dean[3]) bei kurzdauernder Kompression der Aorta und bei elektrischer Reizung des durchschnittenen Halsmarks keine oder nur geringe Erhöhung des Pulmonalisdrucks (im Maximum 6 mm Hg); das gleiche Resultat verzeichnet Erikson[4]) bei Erstickung; Löwit[5]) konnte zeigen, dass der Druck in der Pulmonalis bei Blutstauung im grossen Kreislauf im wesentlichen vom venösen Zufluss zum rechten Herzen abhänge; er leugnete jede direkte Rückstauung von der linken zur rechten Herzseite.

Am künstlichen Kreislauf, bei welchem sich der venöse Zufluss kontrollieren lässt, erhielten Führer und Starling[6]) bei jeder beträchtlichen Drucksteigerung im grossen Kreislauf auch Ansteigen des Druckes im rechten Herzen. Auch die soeben erschienenen Versuche von H. Straub[7]) lassen sich ferner für diese Frage verwerten. Straub registrierte die Kammerdrucke im linken und rechten Herzen und sah bei Erhöhung des Widerstandes im grossen Kreislauf und starkem Druckanstieg im linken Ventrikel keine Zunahme des Druckes im rechten Ventrikel auftreten.

Bei Durchblutungsversuchen an den isolierten Katzenlungen, welche G. Modrakowski im vorigen Winter im hiesigen pharmakologischen Laboratorium ausführte, ergab sich, dass Drucksteigerung in der Vena pulmonalis den Druck in der Arteria pulmonalis entweder nicht oder nur in ganz geringem Maasse beeinflusst. In diesen Versuchen wurde der Druck in der Pulmonalarterie und den Lungenvenen direkt an den Lungen mit Hg-Manometern gemessen und durch Verengern des venösen Schlauches Drucksteigerung in der Vena pulmonalis hervorgerufen, ohne dass sich sonst etwas am System änderte. Ich teile die Resultate dieser Versuche, welche wohl als die einwandfreiesten für die Frage

---

1) W. H. Welch, Zur Pathologie des Lungenödems. Arch. f. Pathol., Anat. u. Physiol. Bd. 72 S. 375. 1873.

2) H. Sahli, Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 19 S. 433. 1885.

3) J. R. Bradford and H. P. Dean, The pulmonary Circulation. Journ. of Physiol. vol. 16 p. 34. 1894.

4) E. Erikson, Zur Kenntnis des kleinen Kreislaufes bei der Katze. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 19 S. 46. 1907.

5) H. Löwit, Über die Entstehung des Lungenödems. Beitr. z. Pathol., Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 14 S. 401. 1893.

6) H. Führer and E. H. Starling, Experiments on the Pulmonary Circulation. Journ. of Physiol. vol. 47 p. 286. 1913.

7) H. Straub, l. c.

der Rückwirkung von Drucksteigerung der Vena pulmonalis auf den Druck in der Arteria pulmonalis angesehen werden müssen, im folgenden mit:

I	II	III	IV	
Anfangsdruck mm Hg		Venöse Druckerhöhung auf mm Hg	Arterieller Druck darauf mm Hg	Differenz zwischen I u. IV
arteriell	venös			
+ **34**	+ 6	+ 13	+ **38**	+ 4
+ **30**	— 2	+ 17	+ **32**	+ 2
+ **32**	+ 6	+ 28	+ **33**	+ 1
+ **40**	+ 0	+ 38	+ **43**	+ 3
+ **30**	+ 16	+ 26	+ **30**	+ 0
+ **59**	+ 29	+ 50	+ **59**	+ 0
+ **42**	+ 22	+ 34	+ **42**	+ 0

Nach diesen letzten Versuchen braucht also ohne Zweifel eine auch beträchtliche Druckerhöhung in der Vena pulmonalis nicht auf den Druck im rechten Herz direkt rückzuwirken. Es muss wohl angenommen werden, dass die Lungengefässe in weitem Maasse dehnbar sind. Infolgedessen kann es zu Ansammlung grosser Blutmengen in den Lungen kommen, ohne dass der arterielle Druck wesentlich zu steigen braucht. Modrakowski[1]) gibt einige für diese Tatsache sehr instruktive Zahlen. Er erhielt bei Steigerung des venösen Druckes eine Gewichtszunahme der Lungen um 55 g in einem ersten und um 65 g in einem zweiten Versuch, wobei der Druck in der Arteria pulmonalis nur um 0 und um 3 mm Hg anstieg.

Es ist also mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der rechte Ventrikel von einer Drucksteigerung im grossen Kreislauf während der ersten Zeit nicht oder nur wenig betroffen wird, dass also dem linken Ventrikel in der Diastole bei der verwendeten Versuchsanordnung eine unverminderte Menge Blut zufliesst. Die Hauptbedingung für das Zustandekommen des oben angenommenen Mechanismus der vermehrten Ventrikelfüllung, nämlich unveränderte Zufuhr von Blut zum linken Ventrikel aus den Lungenvenen, ist also gegeben.

Die vermehrte Ventrikelfüllung muss als die direkte Ursache für das Wiederansteigen der Schlagvolumina nach ihrer anfänglichen Verminderung bei arterieller Widerstandserhöhung angesehen werden, d. h. der Ven-

1) G. Modrakowski, Untersuchungen an den überlebenden Katzenlungen. Pflüger's Arch. Bd. 158 S. 509. 1914.

trikel wird durch seine vermehrte Füllung befähigt, eine grössere Arbeit (gleiches Schlagvolum gegen erhöhten Aortendruck) zu leisten als vorher.

Zu dieser Annahme gelangte schon Frey[1]) in seiner Arbeit über die Dilatation des Säugetierherzens. Frank[2]) stellte am Froschherzen fest, dass der Ventrikel innerhalb gewisser Grenzen durch wachsende Anfangsfüllung zu steigenden Leistungen befähigt wird. Einesteils war nach diesen Versuchen das isometrisch arbeitende Herz bei erhöhter Füllung imstande, höhere Druckwerte zu erzeugen, andererseits stiegen beim Herzen am künstlichen Kreislauf (Überlastungszuckung) bei Füllungsvermehrung die ausgeworfenen Volumina an. Die gleichen Gesetzmässigkeiten konnte Moritz[3]) an seinem Kreislaufmodell nachweisen. Durch die Versuche von de Heer wurde die Übertragbarkeit dieser Resultate auf das Säugetierherz bewiesen. In den Versuchen de Heers[4]) führte Erhöhung des Aortendruckes durch Stenosierung der Aorta ascendens stets primär zu einer Verminderung des Schlagvolums; jedoch veranlasst „die infolge der Widerstandsvergrösserung entstandene Abnahme der Schlagvolumina . . . eine Belastungsvergrösserung, wodurch diese weniger hochgradig (in einem Fall sogar völlig kompensiert) wird". H. Straub[5]) weist mit besonderem Nachdruck auf die Wichtigkeit der vermehrten Anfangsfüllung des Ventrikels bei steigendem Aortendruck hin.

Die vermehrte Ventrikelfüllung befähigt bis zu hohen arteriellen Druckwerten hinauf das Herz, gleichbleibende Schlagvolumina auszuwerfen; dabei steigt die äussere Arbeit des Herzens stark an. Während der Dauer der Widerstandserhöhung, also beim Steigen des Blutdruckes, wird es aber stets zu einer vorübergehenden Verminderung der Schlagvolumina kommen müssen, welche zur Vergrösserung der Anfangsfüllung des Ventrikels und dadurch zu vermehrter diastolischer Füllung führt. Wird die Füllung des Herzens künstlich konstant gehalten, wie in den Froschversuchen von Dreser und Frank, so kann die durch die Widerstandsvermehrung bedingte Verkleinerung der Schlagvolumina nicht kompensiert werden; es resultiert also eine dauernde Abnahme derselben.

---

1) M. v. Frey, Physiologische Bemerkungen über Herzhypertrophie und Dilatation des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 44 S. 398. 1890.

2) O. Frank, l. c.

3) F. Moritz, l. c.

4) J. L. de Heer, l. c.

5) H. Straub, l. c.

c) Schlagfrequenz.

Die bisherigen Betrachtungen bezogen sich in den meisten Fällen auf das Einzelschlagvolum als Maass für die vom linken Ventrikel geförderte Blutmenge. Nun kann aber durch Veränderung der Pulsfrequenz bei gleichbleibendem Schlagvolum das vom Herzen in der Zeiteinheit geförderte Blutquantum (und damit auch die Herzarbeit) variieren und zwar nimmt dasselbe nach den Angaben von Henderson[1]) und Frank[2]) bei sehr langsamer Schlagfrequenz zu, ist bei den unter gewöhnlichen Umständen zu beobachtenden Pulsfrequenzen von der Schnelligkeit der Schlagfolge unabhängig und sinkt bei sehr schnellem Rhythmus wieder mit zunehmender Pulsfrequenz ab.

Knowlton und Starling[3]) weisen darauf hin, dass beim isolierten Herzlungenpräparat die Schlagfrequenz einzig von der Temperatur des Blutes abhängig ist, jedoch keine konstanten Beziehungen zeigt zu der Höhe des arteriellen Druckes.

In Übereinstimmung damit liess sich auch in unseren Versuchen eine Abhängigkeit der Pulsfrequenz vom Blutdruck nicht nachweisen. Die Durchsicht der normalen Versuchsreihen zeigt, dass beim Übergang von niederen zu den höchsten Widerstandswerten die Frequenz 4 mal unverändert blieb, 14 mal eine Abnahme und 23 mal eine Zunahme aufwies; dabei konnte in ein und demselben Versuch bei aufeinanderfolgenden annähernd gleichartigen Widerstandserhöhungen die Frequenzänderung eine gegensinnige sein.

Die Schwankungen betragen durchschnittlich nicht mehr als 10 %. Es können daher ohne grossen Fehler in den meisten Fällen die Schwankungen der Zeitvolumina als parallel gehend angesehen werden mit denjenigen der Schlagvolumina, besonders da starke beschleunigende oder verlangsamende nervöse Einflüsse wegen Ausschaltung des Körperkreislaufes nicht in Betracht kommen.

d) Wirkung der veränderten Herztätigkeit auf den peripheren Kreislauf.

Da bei meiner Versuchsordnung im peripheren Kreislauf elastische Faktoren (Windkessel, Widerstandssystem) eingeschaltet sind, muss

1) Yandell Henderson, l. c.

2) O. Frank, Einfluss der Häufigkeit des Herzschlages auf den Blutdruck. Zeitschr. f. Biol. Bd. 41.

3) F. R. Knowlton und E. H. Starling, l. c.

jede Veränderung der Herztätigkeit Füllungsveränderungen in demselben hervorrufen, welche ihrerseits wieder auf das Herz rückwirken können.

Erhöhung der arteriellen Widerstände führt bei der verwendeten Versuchsanordnung direkt zu Steigerung des Blutdruckes (durch Erhöhung der Wandspannung bei zunächst gleicher Füllung des Systems); zugleich tritt Abflussbehinderung im peripheren Teil des Widerstandssystems ein. Der vermehrte Blutdruck ruft in der oben geschilderten Weise am Herzen Schlagvolumverkleinerung, Vergrösserung der Herzfüllung und infolge davon wieder Schlagvolumvergrösserung hervor. Durch diese Vergrösserung der Schlagvolumina bei weiter bestehender Behinderung des peripheren Abflusses wird die Füllung des arteriellen Systems und damit der Blutdruck (die Wandspannung) in demselben solange gesteigert, bis das Druckgefälle zwischen dem arteriellen und venösen Teil des Gefässsystemes gross genug geworden ist, um die ganze vom Herzen ausgeworfene Blutmenge durch die verengte Gefässbahn zu treiben. Dieser allmähliche Anstieg des arteriellen Druckes, welcher durch das Anwachsen der Schlagvolumina des Ventrikels bedingt ist, muss natürlich seinerseits wieder auf Schlagvolum und Füllung des Ventrikels zurückwirken. Dieses Hin- und Widerspiel zwischen dem (elastischen) Kreislauf und dem Herzen erklärt, warum in unseren Versuchen nach Erhöhung des arteriellen Widerstandes die Anpassung des Herzens an die neuen Zirkulationsverhältnisse wesentlich langsamer erfolgt als Verengerung des Kreislaufes in unmittelbarer Nähe des Herzens (Aortenstenose). Bei Stenosierung der Aorta ascendens sah de Heer Kammer und Herzvolum binnen weniger Schläge auf ein neues der jeweiligen Stenose entsprechendes Niveau ansteigen; es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass diese Regulation unter natürlichen Verhältnissen, bei welchen ja die Kreislaufsstenosierung zumeist ganz peripher in den Arteriolen erfolgt, nicht mit gleicher Schnelligkeit erfolgt.

B. Veränderungen der Herztätigkeit bei sinkendem arteriellem Druck.

Die Verminderung des arteriellen Widerstandes muss zu Veränderungen von Ventrikelfüllung und Schlagvolum führen, welche genau das Spiegelbild der bei Druckvermehrung zu beobachtenden Veränderungen sind. Wenn der arterielle Druck ein hoher ist, kommt es bei rascher Aufhebung des Widerstandes zu hochgradiger Verstärkung des Ausflusses aus dem arteriellen System.

In Fig. 13 sind die hierhei gemessenen Stromuhrwerte während einer Widerstandsverminderung dargestellt, bei welcher der Blutdruck von 204 auf 86 mm Hg. sinkt. Bei 204 mm Hg. besteht kein peripherer Durchfluss. Sofort nach Aufhebung des hohen Druckes schnellen die Stromvolumina hochgradig in die Höhe, um dann zuerst rasch, später langsamer auf normale Werte zurückzugehen. Ein geringer Teil dieser starken Vermehrung der Stromuhr-

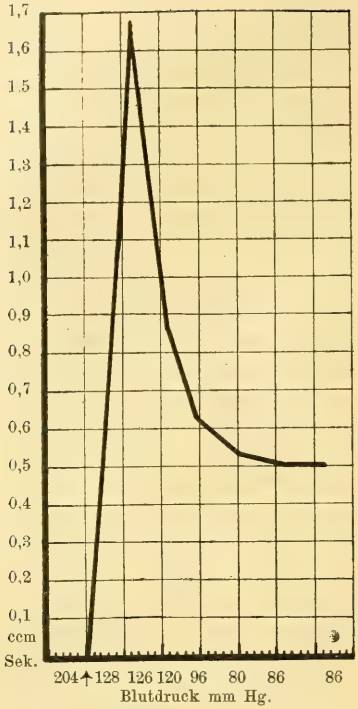


Fig. 13. Veränderung der Schlagvolumina bei Verminderung des arteriellen Widerstandes. Gleicher Versuch wie Fig. 1. Ordinate: Schlagvolumina in Kubikzentimetern. Abszisse: Zeit in Sekunden. Die Schlagvolumina steigen von 0 ccm bei einem arteriellen Druck von 204 mm Hg nach Aufhebung des arteriellen Widerstandes auf 1,07 ccm bei 128 mm Druck und auf 1,70 ccm bei 126 mm Druck. Darauf nehmen sie, bei weiter sinkendem arteriellem Druck, zuerst rasch, dann allmählicher auf 0,5 ccm ab.

werte ist zurückzuführen auf eine Füllungsverminderung des arteriellen Systems, der grössere Teil auf die Zunahme der Schlagvolumina des linken Ventrikels.

Die Volumkurve des Ventrikels (siehe Fig. 14) sinkt steil ab; dabei ist der Abfall des systolischen Volums stärker als der des diastolischen, da die Einzelschlagvolumina vergrössert sind. Die starke Zunahme der Schlagvolumina kommt dadurch zustande, dass infolge rascher Widerstandsverminderung der Ventrikel sich bei starker Füllung plötzlich nur gegen einen geringen arteriellen Blutdruck zu entleeren hat. Der Ventrikel ist also relativ zu kräftig und kann daher grosse Schlagvolumina fördern. Sein systolisches Restvolum und damit auch seine Füllung nimmt dabei ab.

Nach einiger Zeit stellen sich die Schlagvolumina und die Ventrikelgrösse wieder auf einen gleichbleibenden Wert ein; dies ist dann der Fall, wenn der Ventrikelzufluss und -abfluss gleichgross ist, und wenn infolge des vermehrten Abflusses aus dem arteriellen System der Blutdruck so weit gesunken ist, dass das bestehende Stromgefälle gerade genügt, um die vom Ventrikel geförderten Blutmengen durch den arteriellen Widerstand auszutreiben.

In den meisten Fällen bleibt nach rascher Drucksenkung nur bei verändertem Widerstand das Herzvolum nicht genau das gleiche, sondern nimmt noch einige Zeit lang progressiv ab unter geringer Zunahme des Schlagvolums; doch sind diese Veränderungen immer nur ganz geringe, ein Zeichen, dass der

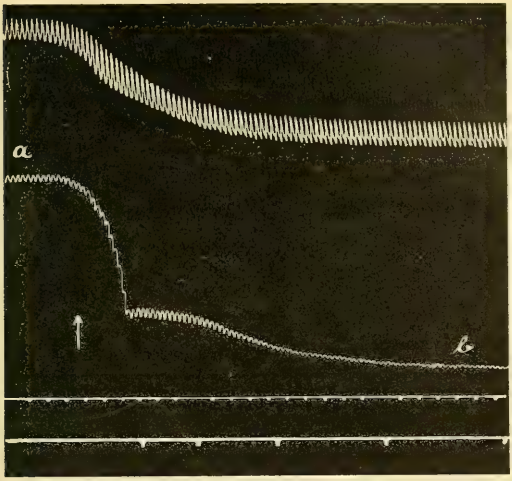


Fig. 14. Veränderungen von Herzgrösse und Schlagvolum bei Widerstandverminderung. Gleicher Versuch wie Fig. 12. Obere Kurve: Plethysmographenausschläge 0,34 cm = 1 ccm. Untere Kurve: Arterieller Blutdruck. Zeit: Sekunden. Darunter: Stromuhrmarkierungslinie (eine Marke = 10 ccm). Venöser Druck dauernd um 16 ccm Blut. Bei *a* arterieller Blutdruck 208 mm Hg, kein peripherer Durchfluss. Bei ↑ Aufhebung des arteriellen Widerstandes. Blutdruck sinkt anfangs sehr steil, dann langsamer ab. Zugleich nimmt die Herzgrösse ab unter starker vorübergehender Zunahme der Schlagvolumina (ersichtlich aus der Vergrösserung der einzelnen Plethysmographenausschläge und aus der anfangs sehr raschen, dann langsameren Folge der Stromuhrmarken. Bei *b* wieder konstante Verhältnisse; Blutdruck 133 mm Hg.

Ventrikel sich sehr rasch, beinahe vollständig auf die veränderten Zirkulationsverhältnisse eingestellt hat.

C. Venöser Druck.

In den bisherigen Versuchen wurde der auf dem rechten Herzen lastende venöse Druck dauernd gleichgehalten. Die kleinen Schwankungen, welche er durch Wechsel der Höhe des Blutes im venösen Reservoir bei jeder Entleerung der Stromuhr erleidet (1—2 cm Blut), riefen keine registrierbaren Veränderungen der Schlagvolumina des linken Ventrikels hervor. Offenbar wirkt gegenüber diesen kleinen Schwankungen die Lunge als eine Art von Puffer. — Wohl aber traten bei stärkeren Schwankungen des venösen Druckes beträchtliche Veränderungen der Herztätigkeit ein.

Fig. 15 zeigt, dass bei Erhöhung des venösen Druckes von 15 auf 33 cm Blut unter Dehnung der Ventrikel ein Ansteigen des Schlagvolums (kenntlich an der Vergrösserung der Plethysmographenausschläge und an dem Zusammenrücken der Stromuhrmarken) ein-

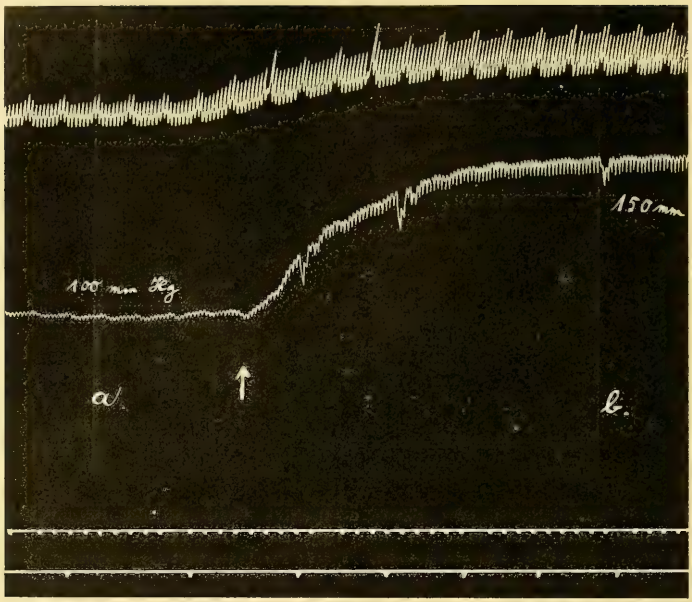


Fig. 15. Veränderungen von Herzgrösse und Schlagvolum bei steigendem venösem Druck. Versuch 67, 8. Juni 1914. Katze, 2100 g. Äthernarkose; Vagi durchschnitten. Tracheotomie, künstliche Atmung. Herz-Lungenpräparat am künstlichen Kreislauf. Im Durchströmungsblut zwei Tropfen Suprarenin Höchst $^1/_{1000}$. Obere Kurve: Plethysmographenausschläge 0,38 cm = 1 ccm. Untere Kurve: Blutdruck. Zeit: Sekunden. Untere Linie: Stromuhrmarken. Bei *a* arterieller Blutdruck 100 mm Hg. Venöser Druck 15 cm Blut. Schlagvolum 0,31 ccm. Bei ↑ Erhöhung des venösen Druckes auf 33 cm Blut. Anstieg des Herzvolums und starke Vergrösserung der Schlagvolumina, kenntlich am Zusammenrücken der Stromuhrmarken. Bei *b* Kreislaufverhältnisse wieder annähernd konstant. Schlagvolum 0,53 ccm. Arterieller Druck 150 mm Hg, venöser Druck 33 cm Blut.

tritt. In Fig. 16 sind aus einem anderen Versuch die Verhältnisse schematisch dargestellt.

Die Schlagvolumina betragen hier vor der Druckerhöhung 0,32 ccm; Die Erhöhung des venösen Druckes führt zur Dehnung des linken Ventrikels um 0,7 cm.^{3} und zu gleichzeitiger Erhöhung der Schlagvolumina auf 0,45 ccm, trotzdem der arterielle Druck von 101 auf 127 mm Hg gestiegen ist.

Aus den angeführten Versuchen ergeben sich für die Normalfunktion des Herzens unter der benutzten Versuchsanordnung folgende für die späteren Betrachtungen wichtige Tatsachen:

1. Widerstandsvermehrung im grossen Kreislauf ohne Veränderung des venösen Druckes führt direkt

zur Verminderung der Schlagvolumina des linken Ventrikels.

Diese Schlagvolumina-verminderung bedingt zunehmende Füllung des Ventrikels, durch welche die anfängliche Schlagvolumina-verminderung wieder auskompensiert wird.

Bis zu hohen arteriellen Druckwerten (ca. 180 bis 200 mm Hg) ist diese Kompensation eine vollständige. Von diesen Werten an tritt bei weiterer Widerstandsvermehrung rapides Absinken der Schlagvolumina auf 0 ein. Die Ventrikelgrösse steigt in diesem Stadium stets stärker an als vorher (Mitralinsuffizienz). Bei Verminderung des arteriellen Widerstandes treten genau die umgekehrten Erscheinungen ein.

2. Erhöhung des venösen Druckes führt zu Zunahme der Herzgrösse und der Schlagvolumina.

3. Die Schlagfrequenz wird durch Druckveränderungen im grossen Kreislauf nicht wesentlich und eindeutig beeinflusst.

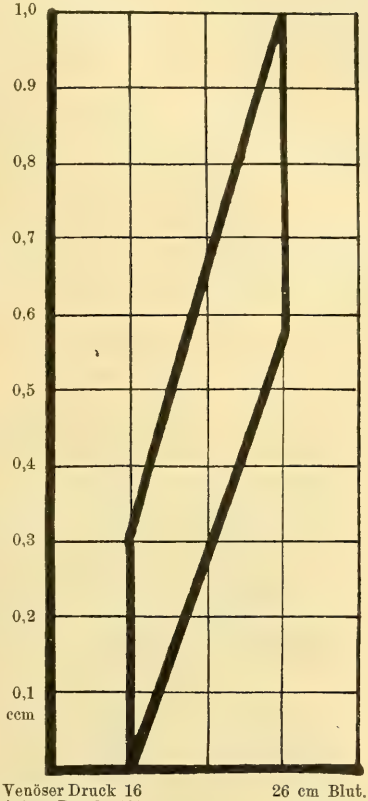


Fig. 16. Versuch 68. 9. Juni 1914. Katze: 2530 g. Äthernarkose; Vagotomie beiderseits. Tracheotomie; künstliche Atmung. Herz-Lungenpräparat am künstlichen Kreislauf. Ordinate: Volumina in Kubikzentimetern. Abszisse: Venöser Druck. Bei venösem Druck 16 cm (arterieller Druck 101) beträgt das Schlagvolum 0,31 ccm. Der venöse Druck wird auf 26 cm erhöht. Nach Wiedereintreten konstanter Kreislaufverhältnisse ist das Herzvolum um 0,71 ccm vergrössert; das Schlagvolum hat auf 0,43 ccm zugenommen (der arterielle Druck ist auf 127 mm Hg gestiegen).

II. Herzschwächeversuche.

Zur Untersuchung der Herzfunktion bei akuter Schädigung erwies sich die verwendete Methode, die Zufuhr von Chloroform mit der Atemluft, deshalb als besonders geeignet, weil sie bei vorsichtiger

Dosierung nachträglich eine fast vollständige Beseitigung des Giftes gestattete. Nach Abklingen der Chloroformwirkung konnte daher in allen gelungenen Versuchen wieder eine normale Drucksteigerungsperiode geschrieben werden, deren Resultat sich stets mit dem der ersten Normalperiode annähernd deckte.

Ein gewisser Nachteil der Verwendung von Chloroform liegt darin, dass, wenigstens bei meiner Versuchsanordnung, die Schädigung des Herzens durch das Narkotikum, wenn überhaupt eine Wirkung bemerkbar wurde, stets eine progressive war, so lange die Chloroformzufuhr dauerte. Doch ist bei niedrigen Konzentrationen die Progression eine so langsame, dass sie die Berechnung des Schlagvolums und der Herzgrösse aus dem Plethysmogramm nicht wesentlich beeinträchtigt.

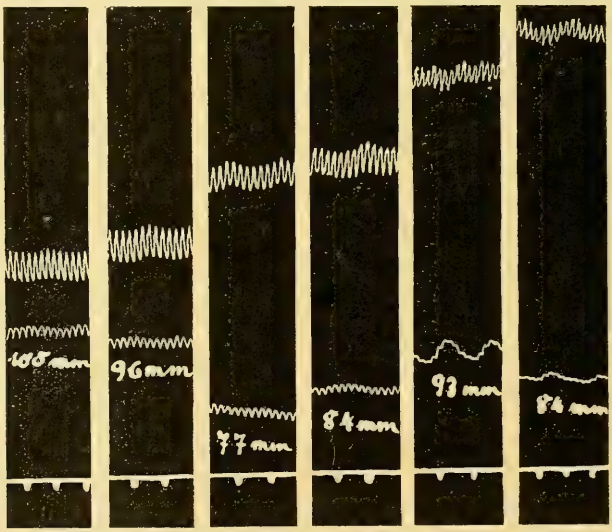


Fig. 17. Veränderung der Herztätigkeit unter Chloroformeinwirkung (starke Konzentration). Gleicher Versuch wie Fig. 9, Kurve II. Obere Kurve: Plethysmographenausschläge; 0,38 cm = 1 ccm. Untere Kurve: Arterieller Blutdruck. Zeit: Sekunden. *a*: Beginn der Chloroformzufuhr; arterieller Blutdruck 100 mm Hg. *b*: 37 Sekunden nach Einschaltung des Chloroforms; arterieller Blutdruck 96 mm Hg. *c*: 99 Sekunden nach Einschaltung des Chloroforms; arterieller Blutdruck weiter gesunken auf 77 mm, Schlagvolumina haben abgenommen. Zwischen *c* und *d* und zwischen *d* und *e* Widerstandssteigerung im arteriellen System. Bei *d* und *e* ist infolge davon der Blutdruck um ein weniges gestiegen, das Herzvolum steigt weiter an. Bei *f* infolge andauernder Chloroformeinwirkung wieder Abnahme des Blutdruckes unter weiterer Dehnung des Herzens und unter Abnahme der Schlagvolumina, trotzdem der arterielle Widerstand unverändert gelassen ist.

Die Stärke der Chloroformwirkung und die Schnelligkeit ihres Eintretens wechselte in den einzelnen Versuchen sehr stark; die erzielte Wirkung war dabei jedoch qualitativ stets dieselbe. Ich verfüge über zwölf verwertbare Versuche mit Chloroform.

Im allgemeinen nimmt eine solche Periode etwa folgenden Verlauf.

Mit der Zufuhr des Chloroforms wird begonnen, wenn nach der ersten Drucksteigerungsperiode der Widerstand wieder auf normale Werte erniedrigt worden ist und das Herz sich vollständig erholt hat, so dass bei gleichbleibendem Widerstand weder Herzgrösse noch Schlagvolum mehr eine Veränderung zeigen.

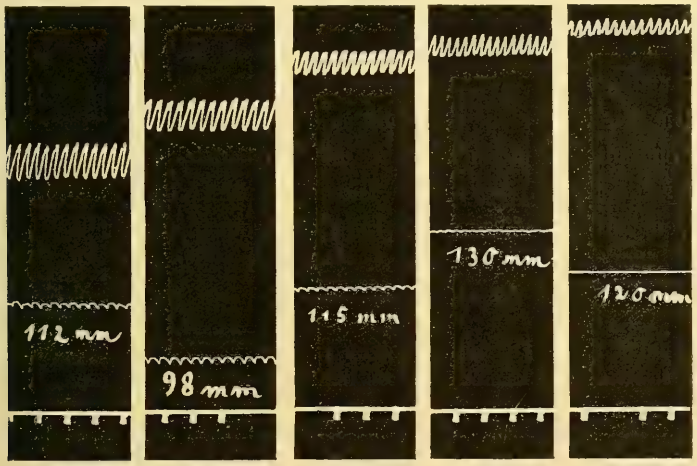


Fig. 18. Veränderung der Herztätigkeit unter Chloroformeinwirkung (geringe Konzentration). Versuch 53, Kurve 2, 5. Mai 1914. Katze: 2430 g. Äthernarkose. Vagotomie beiderseits. Tracheotomie; künstliche Atmung. Herz-Lungenpräparat am künstlichen Kreislauf. Venöser Druck dauernd um 15 cm Blut. Obere Kurve: Plethysmographenausschläge 0,3 cm = 1 ccm. Untere Kurve: Blutdruck in mm Hg. Zeit: Sekunden. *a*: Beginn der Chloroformzufuhr; arterieller Druck 112 mm Hg. *b*: 159 Sekunden nach Einschaltung des Chloroforms; arterieller Druck 98 mm Hg. Zwischen *b* und *c* und zwischen *c* und *d* wird der arterielle Widerstand verstärkt; geringer Anstieg des Blutdruckes; Abnahme der Schlagvolumina. Dehnung des Herzens. *e*: Seit *d* keine Veränderung des arteriellen Widerstandes mehr. Blutdruck sinkt, Herzvolum nimmt zu.

Der Beginn der Chloroformwirkung macht sich, so lange am Widerstand nichts geändert wird, nach Verlauf weniger Sekunden in einer Zunahme des Herzvolums bemerkbar, während Schlagvolum und Blutdruck gleichbleiben können. Nach einiger Zeit tritt

jedoch stets auch eine Verminderung des Schlagvolums ein und infolge davon ein Absinken des Blutdruckes (ich bezeichne den Versuchsverlauf bis hierher fernerhin als Stadium I der Chloroformperiode). Darauf wurde nun der Widerstand wie in den Normalversuchen stufenweise gesteigert (Stadium II). Die Widerstandserhöhung unterbricht zumeist (in neun von zehn in Betracht kommenden Versuchen) den langsamen Abfall des Blutdruckes, das Herzvolum zeigt weitere Zunahme, die Schlagvolumina nehmen während der Widerstandserhöhung stark ab und bleiben auch dauernd vermindert, können aber auch in früheren Stadien der Vergiftung nach vorübergehender Verminderung wieder etwas ansteigen, gleich wie dies bei normalen Herzen unter physiologischen Blutdruckwerten beobachtet wird. Die periphere Zirkulation sistiert bei bedeutend niedrigeren Widerstandswerten, als in der vorausgehenden und nachfolgenden Normalperiode.

Die Kurve der diastolischen und systolischen Ventrikelvolumina bei steigendem Blutdruck zeigt ein beträchtlich steileres Ansteigen als bei gleichen Druckwerten in den Normalperioden. Die beim Sistieren des peripheren Durchflusses beobachtete maximale Herzfüllung ist jedoch nicht grösser als in der nachfolgenden Normalperiode, sondern stets annähernd gleich.

Zeichen von Mitralinsuffizienz waren in keiner der Chloroformperioden (auch bei stärkster Herzdehnung nicht) vorhanden.

Die Coronarzirkulation wies bei steigendem Blutdruck stets eine relative Zunahme auf im Vergleich mit den peripheren Durchflusswerten; dabei stieg auch ihre absolute Grösse stets an.

Ein gleiches Verhalten liess sich auch bei, infolge Schwächerwerden des Herzens, sinkendem Blutdruck beobachten; in der Regel jedoch nahm die absolute Grösse der Koronarzirkulation bei fallendem arteriellem Druck progressiv ab, wobei ihr Verhältnis zur Gesamtzirkulation ein wechselndes war.

Die Einzelheiten der eben beschriebenen Veränderungen in der Herztätigkeit und ihre Folgen für Dynamik des Herzens sind nun genauer zu analysieren.

1. Stadium I der Chloroformperiode.

Während dieses Stadiums werden am Widerstandssystem keine Änderungen vorgenommen; die während dieses Zeitraumes auftretenden

Schwankungen der Kreislauffaktoren sind also ausschliesslich auf veränderte Tätigkeit des Herzens zu beziehen.

Gleich nach Einschaltung des Chloroforms in die Atemluft beginnt das Herzvolum anzusteigen. Dieser Anstieg ist bei geringer Chloroformkonzentration zuerst stets ein äusserst langsamer; bei andauernder gleichmässiger Chloroformzufuhr nimmt er jedoch allmählich einen immer steileren Verlauf.

Zugleich mit dem Beginn der Ventrikelvolumzunahme setzt (in 8 von 13 Versuchen) eine Abnahme der Schlagvolumina (und infolgedessen auch ein Sinken des Blutdruckes) ein; je weiter die Chloroformwirkung fortschreitet, desto stärker nehmen die Verkleinerung des Schlagvolums und die Vergrösserung der Herzfüllung zu.

Als primäre Ursache für diese beiden Erscheinungen muss eine Schwächung der Kontraktionskraft des Herzens durch das Chloroform angenommen werden.

Zu dieser Annahme führen folgende Überlegungen:

Es tritt hier bei zunehmender Ventrikelfüllung und sinkendem Blutdruck eine Verminderung der Schlagvolumina auf. Beim normalen Herzen erfolgt im Gegensatz dazu auf Vermehrung der Ventrikelfüllung sowie bei Absinken des Blutdruckes Vergrösserung des Schlagvolums.

Es könnte sich nun bei der Schwächung des Herzens dessen Dynamik völlig verändert haben, so dass Füllungszunahme des Ventrikels und Sinken des Blutdruckes direkt eine Abnahme der Schlagvolumina zur Folge hätte, statt Zunahme, wie beim normalen Herzen. Diese Annahme trifft, wie wir weiter unten sehen werden, für die in unseren Versuchen beobachtete Form der Herzschwäche nicht zu.

Wir müssen also annehmen, dass die systolische Entleerung der Ventrikel selbst aus irgend einem Grunde geschädigt ist.

Für eine abnorme Form des Ablaufs der Systole habe ich bei besonders darauf gerichteten Versuchen keine Anzeichen finden können. Die Abnahme der systolischen Entleerung des Ventrikels muss daher auf eine Verminderung der Austreibungskraft des Ventrikels zurückgeführt werden.

Diese Verminderung der systolischen Kraft kann dann weiterhin als Ursache der vermehrten Herzfüllung angesehen werden. Die durch sie bedingte unvollständige Entleerung des Ventrikels in der

Systole führt zu einem Anwachsen des Restvolums. Da jedoch der Zufluss aus dem venösen Teil des Kreislaufs zunächst der gleiche bleibt, nimmt die Blutmenge im Ventrikel in der Diastole zu.

Diese Überlegung gilt genau genommen zunächst nur für den rechten Ventrikel. Denn da wohl angenommen werden muss, dass die Schädigung der rechten und linken Herzhälfte einander annähernd parallel gehen, wird das Schlagvolum des rechten Ventrikels zuerst in gleicher Weise abnehmen wie das des linken. Der Zufluss zum rechten Herzen wird aber in unserem Versuch konstant erhalten; die Füllung des rechten Herzens muss infolge des vermehrten systolischen Restvolums stark zunehmen. Da nun im geschwächten Herzen gleich wie im gesunden Füllungsvermehrung Schlagvolumvergrösserung bedingt (solange die Schädigung noch nicht gleichzeitig sehr stark zunimmt), so wird die Füllungsvermehrung des rechten Ventrikels sekundär auch eine vermehrte Füllung des linken Ventrikels zur Folge haben. Der gleiche Mechanismus ist auch für den natürlichen Kreislauf anzunehmen; hier kommt es ja bei „Herzschwäche" stets zu einem Ansteigen des venösen Druckes, wodurch einer vermehrten Füllung des rechten Ventrikels Vorschub geleistet wird.

Die vermehrte Ventrikelfüllung bei beginnender Herzschwäche käme nach diesen Auseinandersetzungen trotz ungeänderten Widerstandes auf die gleiche Weise zustande wie die Vergrösserung des Ventrikelvolums bei Widerstandserhöhung im grossen Kreislauf.

In fünf Versuchen liess sich zu Beginn der Chloroformperiode die Volumvergrösserung des Ventrikels nachweisen, ohne dass es gleichzeitig zu einer messbaren Abnahme der Schlagvolumina (Stromuhrwerte) kam. Diese Erscheinung stellte sich nur bei ganz langsam eintretender Schwächung des Herzens ein. Die dabei gemessenen Volumvergrösserungen der Ventrikel betrugen 0,33—1,33 ccm; dieselben traten stets ganz allmählich ein vom Beginn der Chloroformzufuhr an. Die längste beobachtete Dauer einer solchen Periode war 80 Sekunden.

Als Ursache der vermehrten Ventrikelfüllung muss auch in diesem Fall wohl eine (ganz allmähliche) Vergrösserung des systolischen Restvolums durch die langsame Abnahme der Schlagvolumina infolge der verminderten Kontraktionskraft des Ventrikels angesehen werden. Die Abnahme der Schlagvolumina ist aber hier eine so geringe (im Durchschnitt ca. 0,5—1%), dass sie bei der gewählten Versuchsanordnung nicht messbar ist.

Wäre keine Vermehrung der Ventrikelfüllung eingetreten, so müssten die Schlagvolumina infolge der Schädigung des Herzens durch Chloroform deutlich abgenommen haben. Die Vergrösserung

der Ventrikelfüllung reicht jedoch hier bei schwacher Schädigung des Herzens gerade noch hin, um die geringe Abnahme der Kontraktionskraft zu kompensieren. Moritz[1]) kommt in seinen Ausführungen über die Pathologie der Herzdynamik an Hand eines Schemas, welches die Beziehungen von Ventrikelfüllung, Schlagvolum und Blutdruck darstellt, zum Schluss, dass „der geschwächte Herzmuskel unter Umständen die gleiche Leistung wie ein kräftiger vollbringen könnte, aber nur unter der Voraussetzung, dass dabei seine diastolische Füllung eine grössere wie bei diesem sei". In den angeführten Versuchen findet diese Betrachtung in sehr anschaulicher Weise ihre Bestätigung. Die Dilatation des Herzens ist hier zwar einerseits eine Folge der Schädigung des Herzens, andrerseits aber auch ein Vorgang, welcher direkt die weiteren Folgen der Herzschwäche, die Verschlechterung der Zirkulation, aufzuheben vermag.

Als Ursache für die vermehrte Ventrikelfüllung bei nicht messbarer Abnahme der Schlagvolumina könnte nun auch noch eine zweite Erklärung in Betracht kommen. Bruns[2]) konnte am isotonisch arbeitenden Froschherzen, welches er bis zum Eintritt starker Ermüdung zum Schlagen zwang, neben Abnahme der Kontraktionskraft eine beträchtliche Vermehrung der diastolischen Dehnbarkeit feststellen.

Es ist nun zuzugeben, dass auch in den vorliegenden Versuchen eine solche vermehrte Dehnbarkeit des Herzens, wenigstens in geringem Maasse, mitwirken könnte bei der Füllungsvermehrung der Ventrikel unter Chloroformwirkung; jedoch liegt ein Beweis für diese Annahme in meinen Versuchen nicht vor. (Auch muss bemerkt werden, dass bei der gewählten Versuchsanordnung der direkte Nachweis einer primären Veränderung der Diastole nicht geführt werden kann.)

In allen fünf Versuchen, welche zunächst eine reine Volumzunahme aufweisen, tritt nach einiger Zeit allmählich eine messbare Abnahme des Schlagvolums hinzu; daher kommt es mit Regelmässigkeit zu einer Beschleunigung der Zunahme des Ventrikelvolums. Diese Tatsache macht es höchst wahrscheinlich, dass schon von Beginn der Chloroformwirkung an eine geringgradige Abnahme der Schlagvolumina vorhanden ist, welche jedoch der Messung entgeht.

---

1) F. Moritz, l. c.

2) Bruns, Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Herzschwäche infolge von Überanstrengungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 113 S. 179. 1914.

2. Stadium II der Chloroformperiode.

Auf Widerstandssteigerung reagiert das schon geschädigte Herz durch weitere rapide Abnahme der Schlagvolumina und durch stärkeres Ansteigen der Volumkurve.

Widerstandserhöhung bedingt beim normalen Herzen vorübergehende Schlagvolumabnahme; die dabei eintretende Füllungszunahme des Ventrikels führt in mittleren Blutdrucklagen häufig zu völliger Kompensation.

Auch bei dem schon beträchtlich geschädigten Herzen ist dieser Mechanismus wirksam.

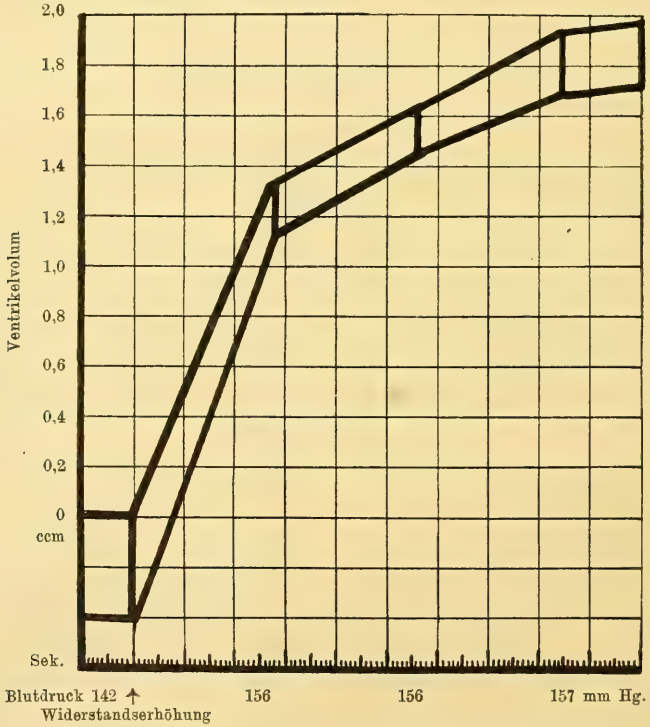


Fig. 19. Veränderungen von Herzgrösse und Schlagvolum unter steigendem Druck beim geschwächten Herzen. Gleicher Versuch wie Fig. 8. Ordinate: Herzvolum in Kubikzentimetern. Abszisse: Zeit in Sekunden. Obere Linie der Kurve: Diastolische Füllung des linken Ventrikels. Von dieser Kurve abwärts sind die aus den Stromuhrwerten berechneten Schlagvolumina in doppelt so grossem Maassstab eingezeichnet. Vor der Widerstandserhöhung: Schlagvolum 0,21 ccm, bei ↑ Widerstandserhöhung. 28 Sekunden später: Schlagvolum 0,11 ccm. 29 Sekunden später: Schlagvolum 0,10 ccm. 27 Sekunden später: Schlagvolum 0,13 ccm. Von hier an gleichbleibendes Schlagvolum unter weiterem Ansteigen des Ventrikelvolums.

Direkt auf die Widerstandserhöhung erfolgt hier, gleich wie in den Normalversuchen, eine beträchtliche Abnahme der Schlagvolumina, dieselbe wird aber, trotz der bereits schon weit fortgeschrittenen Schädigung des Herzens durch die Zunahme der Ventrikelfüllung wieder langsam teilweise ausgeglichen.

In der nachfolgenden Normalperiode desselben Versuches betrug das Schlagvolum beim gleichen Blutdruck noch mehr als das Doppelte. Die Schwächung des Herzens in dem durch die Figur dargestellten Moment war also eine sehr beträchtliche.

Die eintretende Kompensation ist freilich nicht wie beim normalen Herzen eine vollständige, weil ja bei meinen Versuchsbedingungen während des Ablaufes der Zirkulationsveränderung die Schädigung des Herzens durch das Chloroform, also die Abnahme der Kontraktionskraft, weiterschreitet. Auch ist für das Eintreten der Kompensation beim geschädigten Herzen, wie ein Vergleich mit Fig. 12 zeigt, eine relativ viel stärkere Füllungsvermehrung des Ventrikels und eine beträchtlich längere Zeitdauer nötig als beim normalen Herzen.

Es ist jedoch der Nachweis geleistet, dass für das geschädigte Herz bei stark verminderter Kontraktionskraft die Regel, dass die Füllungszunahme zu Schlagvolumvergrösserung führt, noch sicher Gültigkeit besitzt. Ähnliche Verhältnisse, wie in dem geschilderten Versuch, lassen sich übrigens auch in allen anderen Chloroformversuchen erkennen, in welchen die Schädigung des Herzens einen mehr allmählichen Verlauf nimmt.

Sobald jedoch schon die allein durch das Chloroform bedingte Schlagvolumabnahme eine rasch fortschreitende ist, kann die bei jeder Widerstandserhöhung hinzutretende weitere Verminderung der Schlagvolumina nicht mehr durch die rasch ansteigende Füllung des Herzens kompensiert werden; sie bleibt daher dauernd bestehen und nimmt sogar fernerhin an Stärke zu.

Infolge der gleichsinnigen Wirkung von Blutdruckerhöhung und Herzschädigung auf die Grösse der Schlagvolumina kommt es bei steigendem Widerstand in allen Chloroformperioden zu einem bedeutend früheren Versiegen des peripheren Kreislaufs als in den Normalperioden. Nebenstehende Tabelle zeigt, dass in allen Versuchen zwischen Normal- und Chloroformperioden eine beträchtliche Differenz besteht. Als Vergleich dienen

die entsprechenden Werte der drei Normalversuche. Die gleiche Tatsache wird durch Fig. 20 dargestellt.

Blutdruckhöhe, bei welcher das Versagen des peripheren Kreislaufeintritt.

Versuch Nr.	Erste Normalperiode, Blutdruck mm Hg	Chloroformperiode mm Hg	Zweite Normalperiode mm Hg
44	204	72	124
45	224	98	165
46	240	40	nicht bestimmt
48	178	30	" "
51	186	70	164
52	198	146	178
53	176	120	176
54	238	166	238
65	200	124	190
66	196	81	190
		Normalversuche	
	Erste Normalperiode	Zweite Normalperiode	Dritte Normalperiode
62	218	218	228
63	206	204	188
64	210	216	220

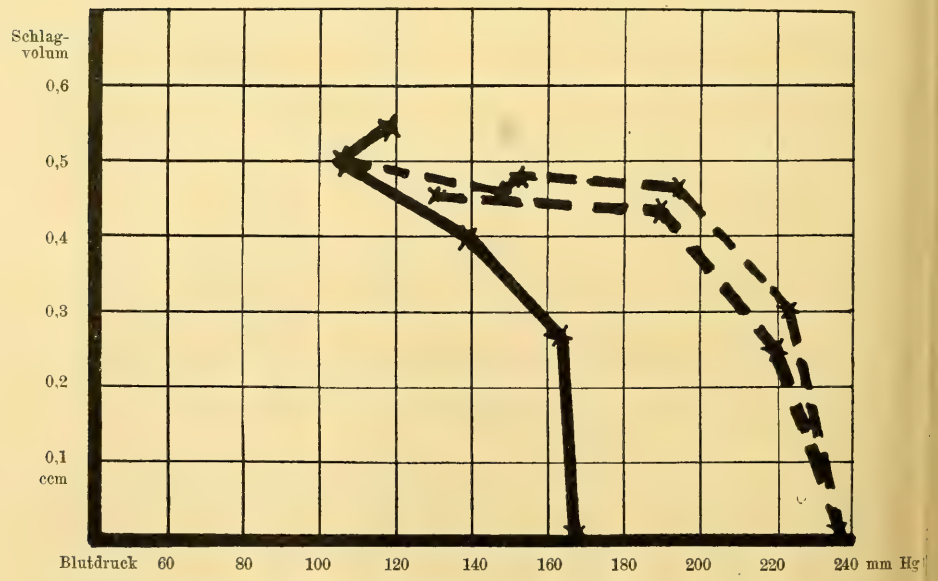


Fig. 20. Schlagvolumina bei steigendem arteriellem Druck in drei Perioden eines Versuches. Versuch 54. 6. Mai 1914. Katze 2970 g. Herz-Lungenpräparat am künstlichen Kreislauf: Kammerplethysmograph. Ordinate: Schlagvolumina in Kubikzentimeter. Abszisse: Blutdruck in Millimeter Hg. ×----× Schlagvolumina in der ersten und dritten Versuchsperiode (Normalperioden). ×——× Schlagvolumina in der Chloroformperiode.

Die Coronarzirkulation (soweit sie aus der Differenz zwischen Plethysmographen- und Stromuhrwerten berechnet werden darf) lässt beim geschwächten Herzen mit steigendem Blutdruck eine Zunahme erkennen gleich wie beim normalen Herzen; mit sinkendem Blutdruck meist eine Abnahme.

Bei steigendem Druck nimmt das Verhältnis von Coronardurchfluss zur Gesamtzirkulation, welches in den normalen Versuchsperioden bis zu hohen Druckwerten annähernd gleichblieb, kontinuierlich zu. Es scheint also, dass bei Abnahme der Gesamtzirkulation infolge Schädigung des Herzens die Coronarzirkulation verhältnismässig viel geringere Veränderung erleidet; vielleicht hängt dies mit einer direkten Wirkung des Chloroforms auf die Coronargefässe zusammen.

Die Ventrikelfüllung nimmt bei steigendem Widerstand sehr viel stärker zu als bei der gleichen Widerstandssteigerung in der Normalperiode.

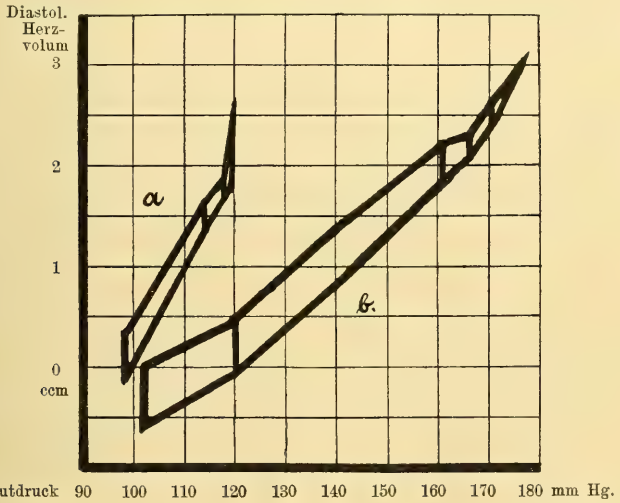


Fig. 21. Zunahme des Ventrikelvolums bei steigendem Blutdruck. Gleicher Versuch wie Fig. 18. Ordinate: Schlag- und Ventrikelvolumina in Kubikzentimetern. Abszisse: Blutdruck in mm Hg. Kurve *a*: Chloroformperiode. Kurve *b*: Darauffolgende Normalperiode. Zu beiden Kurven sind oben die diastolischen Volumina des linken Ventrikels eingetragen; von dieser Linie nach unten die Stromuhrwerte der Schlagvolumina.

Dies zeigt Fig. 21 und 22. In Fig. 21 sind die diastolischen Ventrikelvolumina mit den Stromuhrwerten der Schlagvolumina einer Chloroformperiode und der darauffolgenden Normalperiode in ihrem Verhältnis zum arteriellen Blutdruck schematisch aufgezeichnet.

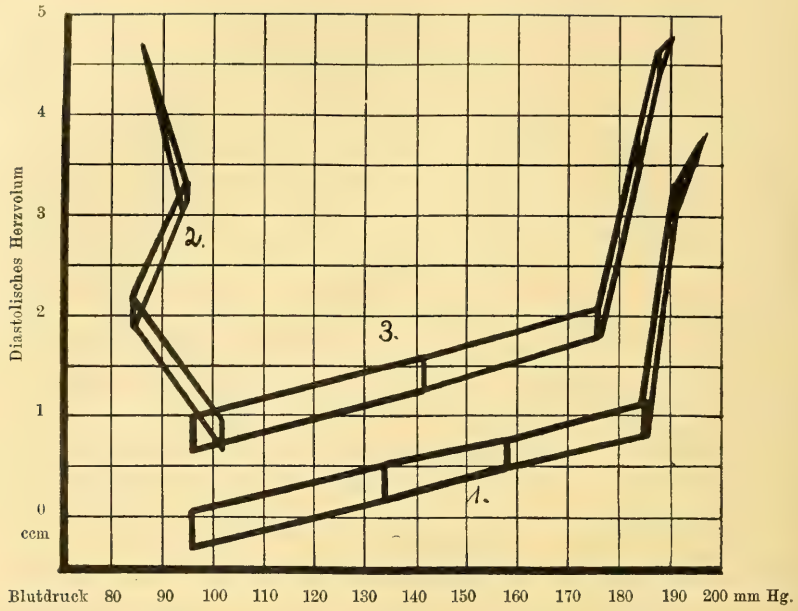


Fig. 22. Versuch 66, Kurve 1 und 2. 22. Mai 1914. Katze: 2850 g. Äthernarkose; Vagotomie beiderseits. Tracheotomie, künstliche Atmung. Herz-Lungenpräparat am künstlichen Kreislauf. Kammerplethysmograph. Im Durchströmungsblut drei Tropfen Suprarenin. Ordinate: Schlagvolum und Kammergrösse in Kubikzentimetern. Abszisse: Blutdruck in mm Hg. Kurve *1* und *3*: Normalperioden. Kurve *2*: Chloroformperiode. Darstellung der Kurven wie in Fig. 21. (Die in Kurve *2* eingezeichneten Füllungen des linken Ventrikels können, da sie stets bei ansteigendem Herzvolum berechnet sind, nur als annähernd richtig gelten.)

Beide Male geht die Kurve von fast derselben diastolischen Füllung und annähernd gleichem Schlagvolum aus. Der sehr viel steilere Verlauf der Kurve unter Chloroformwirkung steht direkt in Zusammenhang mit der gleichzeitig auf der Kurve erkennbaren, sehr viel rascheren Abnahme der Schlagvolumina infolge Verringerung der systolischen Kraft des Ventrikels. Diese führt auf die oben auseinandergesetzte Weise zu viel stärkerer Zunahme des systolischen Restvolums als in der Normalperiode, also auch zu rascherem Ansteigen der diastolischen Füllung.

Einen Versuch mit rascher fortschreitender Schädigung des Herzens stellt Fig. 22 dar.

In der Chloroformperiode (2) tritt hier von vornherein eine starke Abnahme des Schlagvolums und des Blutdruckes ein unter rapidem Ansteigen der Herzgrösse. Das Absinken des Blutdruckes kann nur ganz vorübergehend durch Widerstandssteigerung unter-

brochen werden. Die zwei Normalperioden (1 und 3) zeigen einen gleichmässigen Verlauf; nur ist in Periode 3 die Ventrikelfüllung dauernd um zirka 2 ccm grösser als in Periode 1.

Bemerkenswert ist ferner, dass die maximale diastolische Ventrikeldehnung in den Chloroformkurven noch um ein weniges hinter der Ventrikeldehnung in den nächsten folgenden Normalkurven zurückbleibt. Dies Verhalten findet sich, mit einer geringen Ausnahme (Versuch 65, Chloroformperiode: Maximale diastolische Füllung + 1,21 ccm gegenüber der nächstfolgenden Normalperiode) in allen Versuchen. Die absolute Grösse der Ventrikelfüllung bei Versuchen der peripheren Zirkulation ist also keine derartige, dass sie als pathologisch angesehen werden muss; sie ist abnorm nur in Vergleich mit dem geringen arteriellen Widerstand, durch welchen sie bedingt wird. Diese Tatsache spricht auch stark gegen das Vorhandensein einer vermehrten diastolischen Dehnbarkeit des durch Chloroform geschädigten Herzens.

Starke Verminderung des arteriellen Blutdruckes hat bei dem geschwächten Herzen qualitativ die gleichen Erscheinungen zur Folge wie in der Normalperiode: Zunahme der Schlagvolumina und Verminderung der Ventrikelfüllung. Dies tritt jedoch nur ein, wenn die Schädigung des Herzens keine zu hochgradige ist. Erst Abstellen der Chloroformzufuhr führt in letzterem Fall zu allmählicher Verringerung der Ventrikelgrösse unter langsamem Ansteigen der Schlagvolumina.

Die Schlagfrequenz zeigt während der Chloroformperioden keine regelmässigen Veränderungen. Bei zunehmender Schwäche des Herzens findet sich sowohl Abnahme (sechsmal) derselben wie Zunahme (sechsmal); gelegentlich auch völliges Gleichbleiben bei starker Schädigung des Herzens (zweimal).

Bei Herzschwäche wird in der Klinik häufig, besonders unter dem Einfluss plötzlich erhöhter Arbeitsleistung, eine Vermehrung der Schlagfrequenz beobachtet. Im Experiment am isolierten Herzen ist eine solche Frequenzvermehrung bei Arbeitserhöhung nicht die Regel; es hängt dies wohl mit dem Fehlen zentral-nervöser Einflüsse auf das Herz zusammen.

3. Venöser Druck.

Auf Veränderung des venösen Druckes tritt beim geschwächten Herzen wie in den Normalversuchen eine Vergrösserung des Ventrikel-

volums ein. Dabei kommt es jedoch wegen Fortschreiten der Chloroformwirkung nicht zu einer Vergrösserung der Schlagvolumina.

Zu Fig. 23 stellt die obere Linie das Ansteigen der Zeitvolumina beim Normalherzen unter dem Einfluss einer venösen Drucksteigerung von 10 cm Blut dar. Infolge der zunehmenden Schlagvolumina steigt der arterielle Blutdruck. Bei der gleichen venösen Drucksteigerung vermehrt das durch Chloroform geschädigte Herz (untere, ausgezogene Linie) seine Minutenvolumina nicht; es kommt jedoch während einiger Zeit trotz fortschreitender Chloroformwirkung zu gleichbleibender Herzleistung als Folge der Vermehrung des Ventrikelvolums; der arterielle Blutdruck bleibt dabei natürlich unverändert.

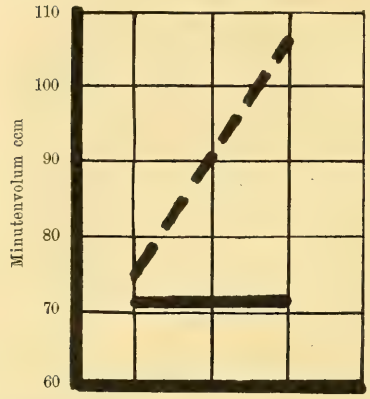


Fig. 23. Gleicher Versuch wie Fig. 14. ×----× Minutenvolumina in der Normalperiode. ×—× Minutenvolumina in der Chloroformperiode.

Aus den bisher angeführten Versuchen geht hervor, dass beim geschwächten Herzen eine deutliche Verminderung der Kontraktionskraft nachzuweisen ist. Im weiteren soll untersucht werden, wie sich diese Veränderungen der Herzkraft in der einzelnen Kammersystole geltend machen.

Zu diesem Zweck wurden nach der eingangs erwähnten Methode am im Kreislauf befindlichen Hundeherzen der Druck in der linken Kammer und deren gleichzeitige Volumschwankungen registriert bei steigender Kompression der Aorta. Nach Aufnahme einer Normalperiode wurde das Herz unter Chloroformwirkung gesetzt und gleichfalls eine Kompressionsreihe geschrieben.

Die Chloroformwirkung macht sich auch in diesen Versuchen bei unveränderter Aortenweite sofort geltend durch eine Zunahme der Kammerfüllung (in einem Versuch trat von Anfang der Chloroformzufuhr an Abnahme des Kammervolums ein, offenbar infolge peripherer Gefässerweiterung und mangelhaftem Zufluss zum rechten Herzen).

Auf Kompression der Aorta reagiert das Herz mit weiterer beträchtlicher Füllungszunahme. Dabei steigt der Kammerdruck wieder etwas an.

Versuch 1a. Hund.

Kompressoriumstand	1. Normalperiode. Ventrikeldruck mm Hg	2. Chloroformperiode. Ventrikeldruck mm Hg	3. Erholung
10	77	—	—
8	—	33	—
7	83	—	—
4	224	51	86 (52 Sekunden nach Ausschalten des Chloroforms)

Obenstehende Tabelle zeigt, dass das Normalherz bei nicht oder wenig verengter Aorta (Kompressoriumstand 10 und 7) bedeutend höhere Kammerdrucke erreicht als das geschwächte Herz bei geringer Kompression (8). Bei starker Verengerung der Aorta (Kompressorium 4) zeigt die Normalperiode einen Anstieg auf 224 mm Hg., während das schwache Herz im Maximum bei gleicher Kompression nur 51 mm Hg. erreicht. Dabei besteht in den Chloroformperioden bei der Kompression 4 stärkere Ventrikelfüllung als in der Normalperiode. Sobald mit der Chloroformzufuhr ausgesetzt wird, nimmt das Herzvolum wieder ab; trotzdem ist, wie Tabelle zeigt, schon nach 52 Sekunden der maximale Kammerdruck bei gleichbleibender Stenosierung wieder auf 86 mm Hg. gestiegen.

Auch aus diesen Zahlen zeigt sich deutlich die verminderte Kontraktionskraft des Ventrikels unter Chloroformeinwirkung.

Ergebnisse.

1. Durch Versuche am Säugetierherzen mit künstlichem Kreislauf (Starling) lassen sich alle für die Dynamik des Säugetierherzens gültigen Regeln (vgl. oben S. 162 f.) bestätigen und in ihrer Wirkungsweise klar demonstrieren. Infolgedessen war es möglich, mit dieser Methode die Dynamik des normalen Herzens ganz durchzuuntersuchen und mit der Dynamik des geschwächten Herzens zu vergleichen.

2. Akute Schädigung des am künstlichen Kreislauf arbeitenden Herzens durch Chloroform ergab folgende für die Dynamik des schwachen Herzens wichtige Tatsachen:

a) Die Schädigung des Herzens führt zu einer Herabsetzung der Kontraktionskraft des Ventrikels, betrifft also die Systole.

b) Eine Veränderung der Diastole konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

c) Es erwies sich, dass für die Dynamik des akut geschädigten Herzens die gleichen Regeln gelten wie für das normale Herz. Infolge der herabgesetzten Kontraktionskraft erleiden diese Regeln jedoch, im Vergleich mit dem Normalzustand, quantitative Verschiebungen, die sich folgendermaassen formulieren lassen:

1. Bei konstantem Widerstand und wachsenden Füllungen steigen die Schlagvolumina beim schwachen Herzen weniger an als beim normalen Herzen. — Das systolische Herzvolum und damit auch die Menge Residualblut im Ventrikel ist daher beim schwachen Herzen stets grösser als beim normalen und steigt mit wachsender diastolischer Füllung rascher an.

2. Bei gleicher Füllung und wachsendem arteriellem Widerstand nehmen die Schlagvolumina des geschwächten Herzens stärker ab als die des normalen Herzens. Das schwaehe Herz stellt also bei gleicher Füllung die Blutaustreibung schon bei geringerem Widerstand ein als das normale.

3. Um bei wachsendem Widerstand doch gleiche Schlagvolumina auszuwerfen wie das normale Herz, hat das schwache Herz grössere Füllungen nötig. Es wird also denselben maximalen Widerstand wie das normale Herz nur bei grösserer Füllung überwinden können.

4. Die relativ grosse Dilatation ist also ein Symptom der Herzschwäche, führt aber, wenn die Herzschwäche nicht zu schnell progredient ist, zu teilweiser Kompensation der geschädigten Funktion.

Anhang.

Im Verlauf der beschriebenen Versuche wurden häufig Unregelmässigkeiten der Herzschlagfolge beobachtet. Die hierbei aufgezeichneten Kammerplethysmogramme zeigen eine Reihe von Besonderheiten, welche hier noch Erwähnung finden sollen, obgleich die bei langsamem Kymographiongang geschriebenen Kurven eine eingehende Analyse nicht gestatten.

a) Normalversuche.

In sieben Normalversuchen traten bei hohem arteriellem Druck Extrasystolen vereinzelt oder in Gruppen auf, als deren auslösende Ursache sich in den meisten Fällen eine plötzliche Widerstands-

steigerung erkennen liess. Die Form des Ventrikelplethysmogramms weist in diesen Versuchen einige bemerkenswerte, ganz konstant auftretende Eigentümlichkeiten auf. (S. Fig. 24 u. 25.) Die Extrasystolen sind als ventrikuläre anzusehen, da sie stets von einer deutlichen kompensatorischen Pause gefolgt sind.

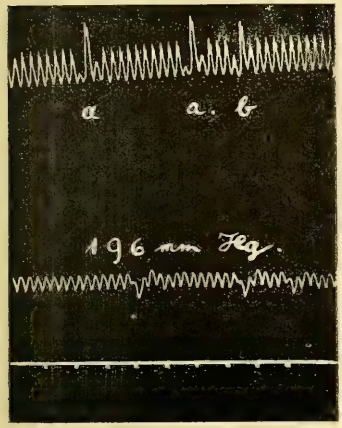


Fig. 24. **Extrasystolen.** Gleicher Versuch wie Fig. 3. Dritte Drucksteigerungsperiode. Mittlerer arterieller Blutdruck 196 mm Hg. Venöser Druck 15 cm Blut. Regelmäßige Herzaktion, unterbrochen von vereinzelten Extrasystolen. Diastole vor der Extrakontraktion unvollständig; bei der Extrakontraktion Maximum der Systole wie in den Normalkontraktionen (*a*) oder etwas höher (*b*). Darauffolgende Diastole bedeutend ausgiebiger als in den Normalperioden.

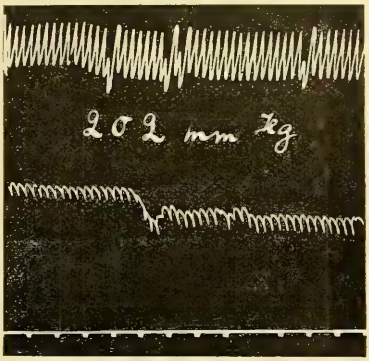


Fig. 25. **Extrasystolen.** Gleicher Versuch wie Fig. 3. Mittlerer arterieller Blutdruck um 200 mm Hg. Venöser Druck 16 cm Blut. Regelmäßige Herzaktion, unterbrochen von Extrasystolen. Diastole vor der Extrakontraktion unvollständig. Entleerung der Kammer bei der Extrasystole bedeutend vollständiger als in den Normalperioden. Darauffolgende Diastole geht annähernd gleich weit wie in den Normalperioden.

Die der Extrakontraktion vorausgehende Diastole (auf der Kurve nach oben) ist infolge ihrer abgekürzten Dauer eine unvollständige. Bei der Extrasystole selbst ist die Entleerung des Ventrikels gerade so vollständig wie bei den vorausgegangenen Normalkontraktionen (Fig. 24), häufig sogar noch etwas stärker (Fig. 25). Das geleistete Schlagvolum ist jedoch stets geringer als normal. In der darauffolgenden Diastole erhält der Ventrikel eine bedeutend stärkere Füllung als normal, offenbar infolge der verlängerten Diastolendauer und der durch die vorhergehende unvollständige Diastole hervorgerufenen venösen Stauung. Eine ähnliche Beobachtung machte Gerhardt[1]) bei Registrierung von Kammerplethysmogrammen des Kaninchenherzens, in seinen Versuchen scheint jedoch die starke Diastole bedingt zu sein durch eine unvollständige Entleerung der Kammer während der Extra-

1) D. Gerhardt, l. c.

systole (Restvolum). Jedenfalls demonstrieren diese Beobachtungen sehr gut die starke Veränderung der Herzkontraktion in der postextrasystolischen Periode und deren wahrscheinliche Ursachen.

Eine bemerkenswerte Form zeigte ferner das Kammerplethysmogramm der Extrasystolen in V. 66. (Fig. 26.)

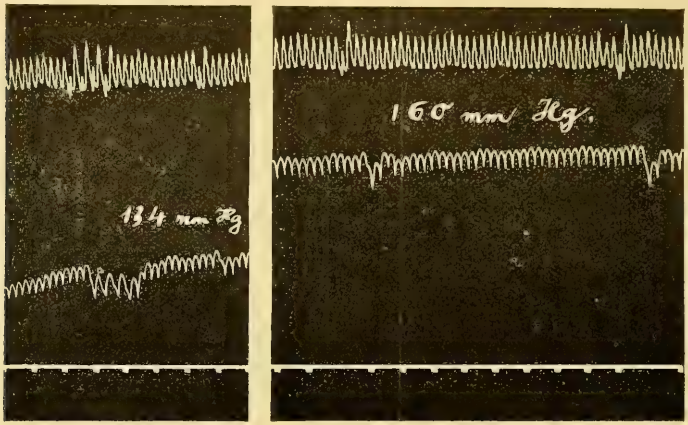


Fig. 26. Extrasystolen. Gleicher Versuch wie Fig. 9. Mittlerer arterieller Blutdruck 134 und 160 mm Hg. Regelmässige Herzaktion mit serienweise und einzeln auftretenden Extrasystolen. Systolische Entleerung in der Herzperiode vor der Extrasystole stärker als in den Normalkontraktionen. Bei der Extrakontraktion: systolische Entleerung weniger vollständig als in der unmittelbar vorausgehenden Periode, jedoch stärker als in den Normalperioden. Darauffolgende Diastole ausgiebiger als in den Normalperioden.

Hier erfolgte mit Regelmässigkeit in der der Extrakontraktion vorausgehenden Systole eine stärkere Entleerung der Kammer als in den vorherigen Normalsystolen; der weitere Ablauf der Extrakontraktion gestaltet sich gleich wie in den übrigen Versuchen. Worauf diese vor der Extrasystole eintretende deutliche Systolenverstärkung beruht, lässt sich ohne weitere Versuche nicht mit Sicherheit angeben.

Eine weitere Form unregelmässiger Herztätigkeit, welche in 6 von 16 Versuchen bei hohen Druckwerten über 160 mm Hg auftrat, lässt sich als Alternans deuten.

Es zeigt sich hier ein andauernder Wechsel zwischen kleinen und grossen Schlagvolumina von annähernd gleichem Intervall. Wie bei den Extrasystolen beruht die Differenz in der Systolengrösse hauptsächlich auf einer Verschiedenheit der Diastole. Dieselbe ist vor den kleineren Kontraktionen weniger vollständig als vor den grossen; die maximale systolische Kammerentleerung ist im Gegensatz dazu bei den kleinen Systolen stärker als bei den grösseren der gleichen Reihe. Wenkebach[1]) weist in seinem eben erschienenen Buche auf die

1) K. A. Wenkebach, Die unregelmässige Herztätigkeit und ihre klinische Bedeutung. Leipzig 1914.

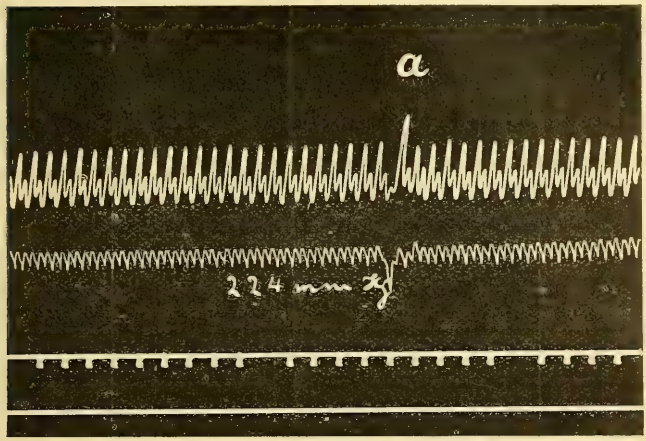


Fig. 27. **Alternans.** Gleicher Versuch wie Fig. 20. Oben: Volumkurve. Unten: Blutdruck (Hg-Manometer). Zeit: Sekunden. Arterieller Druck 224 mm Hg. Venöser Druck 16 cm Blut. Regelmäßiger Wechsel von kleinen und großen Systolen. Systolische Entleerung bei den kleinen Systolen vollständiger als bei den großen. Diastolische Füllung vor den großen Systolen vollständiger als vor den kleinen. Bei *a* eine Extrasystole, begleitet von starker Blutdruckschwankung.

Möglichkeit einer Erklärung bestimmter Formen des Herzalternans aus Füllungsveränderungen der Ventrikel infolge geringer Variationen der Diastolenlänge bei bestehendem hohen Blutdruck hin. Die in meinen Versuchen erhaltenen Alternansperioden lassen in der Tat stets wechselnde Füllung der Ventrikel erkennen; eine genauere Analyse lässt sich jedoch leider nicht durchführen.

Es soll nur bemerkt werden, dass die beobachtete Alternation nicht als Bigeminie gedeutet werden kann, da sich nicht selten in Perioden von solcher Alternation noch einzelne Extrasystolen einschieben, wie auch Fig. 27 zeigt. Gegen Extrasystolie als Ursache dieser eigentümlichen Schlagfolge spricht auch die Beobachtung von Übergangsperioden der normalen Schlagfolge in die alternierende; dieselbe vollzieht sich ganz allmählich unter regelmässiger Abnahme der Diastolenhöhen in jeder zweiten Herzperiode.

b) Chloroformversuche.

Veränderungen der Schlagfolge wurden in den Chloroformperioden meiner Versuche seltener beobachtet als in den Normalperioden. Dies steht damit in Zusammenhang, dass hier nie so hohe arterielle Druckwerte erreicht werden wie bei kräftigen Herzen.

Es findet sich: Extrasystolie zweimal (gegen siebenmal in den Normalperioden) und Alternans zweimal (gegen sechsmal in den Normalperioden). Die Form des Kammerplethysmogramms während dieser Unregelmässigkeiten weicht von der in den Normalperioden beobachteten Form nicht ab. Eine direkte Erregung der tertiären Reizbildungsstätte durch die Chloroformwirkung scheint nicht zustande zu kommen.

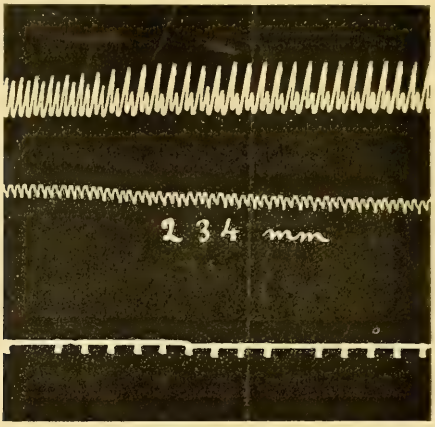


Fig. 28. Gleicher Versuch wie in Kurve 7. Arterieller Blutdruck 234 mm Hg. Venöser Blutdruck 16 cm Blut. Langsamer Übergang von regelmäßiger Herzaktion zu alternierender Schlagfolge.

Auffällig ist die relative Seltenheit des Alternans in den Herzschwächeperioden gegenüber den Normalperioden, da diese Rhythmusstörung im allgemeinen als Ausdruck einer Herabsetzung der Kontraktionskraft gedeutet wird.

In neuerer Zeit hat Wenkebach[1]) darauf hingewiesen, dass hoher Blutdruck für das Auftreten von Herzalternans disponierend wirkt; meine freilich nicht sehr zahlreichen Versuchsergebnisse sprechen ebenfalls deutlich in diesem Sinn. Andererseits kann es keinem Zweifel unterliegen, dass auch Schwächung der Herztätigkeit an sich zu Alternans führen kann. Diese lässt sich besonders am isolierten Herzen bei Verwendung des Langendorff Verfahrens stets beobachten, wenn aus irgendeinem Grunde das Herz schlechter schlägt.

1) Wenkebach, l. c.

Über die absolute Kraft der Muskeln im menschlichen Körper.

Von

J. H. O. Reys,
Arzt im Haag (Holland).

(Mit 8 Textfiguren.)

I. Einleitung.

Schon Borelli[1]) hatte 1680 Versuche gemacht, die Muskelkraft kennen zu lernen.

1837 macht Schwann[2]) eingehende Versuche betreffs der Kraft ausgeschnittener Muskeln; dies war Weber aber nicht genug; er wollte die absolute Kraft von Muskeln im menschlichen Körper unter dem Einfluss des Willens kennen. Zu diesem Zwecke suchte er eine Bewegung, welche einfach genug war, um die benötigte Kraft zu berechnen und wählte dazu den Zehenstand[3]). Von da an bis heute findet man diese Probe jedesmal wiederholt und aufs neue berechnet, aber immer wieder gibt es andere Auffassungen. 1896 schrieb Hermann[4]): Trotz vielfacher, verdienstvoller Arbeiten ist der Gegenstand aber bisher noch immer nicht vollkommen aufgeklärt worden. Und auch jetzt trifft dies noch immer zu.

Das Problem ist folgendes: Welche ist die grösste Kraft, die der Körper ausüben kann, wenn er aus dem Stand in den Zehenstand kommt? Berechnet aus dieser Kraft und dem physiologischen Querschnitt der Muskeln die Kraft per Quadratzentimeter.

1) De Motu animalium Rome 1680 pars prima Propositio XXII, XXVII, XL, XLI, LIII, LXXXVII, LXXXVIII. Von diesem Werke bestehen mehrere Ausgaben. So fand ich, dass es in Leiden erschienen war, während ich ein Werk zu meiner Verfügung hatte, das gezeichnet war: Hagae Comitum apud Petrum Goise 1743. Im Jahre 1680 erschien die erste Ausgabe in Rom.

2) Müller's Physiologie Bd. 2. S. 59. 1837.

3) Art. „Muskelbewegung" in Wagner's Handwörterb. d. Physiol. Bd. 3.

4) Arch. f. Physiol. Bd. 62. S. 603. 1896.

In erster Linie wird man sich mit der mechanischen Seite beschäftigen müssen, und darüber bestehen viele voneinander abweichende Meinungen. Der Fuss wirkt bei dieser Bewegung als Hebel.

Der Drehpunkt dieses Hebels liegt im Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe. Hierhin wird er auch von Weber, Meyer[1]), Fischer[2]), Du Bois Reymond[3]), Hermann[4]) und Grützner[5]) verlegt, während Henke[6]), Koster[7]), Ewald[8]) und Demeny[9]) den Drehpunkt in das Knöchelgelenk legen. Wie kommen sie zu dieser fehlerhaften Meinung? Henke und Koster geben keine Erklärung, Ewald wohl, aber jedesmal macht er einen

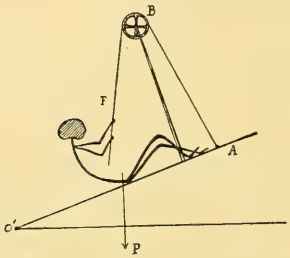


Fig. 1.

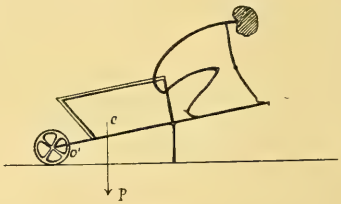


Fig. 2.

grossen Fehler in der Beweisführung. Weil der Fuss oft als zweiarmiger Hebel mit dem Drehpunkt im Knöchelgelenk wirkt, will er ihn auch beim Zehenstande so betrachten. Als ob ein Stock nicht hintereinander abwechselnd als Hebel erster, zweiter und dritter Ordnung angewendet werden kann! Auch bestimmt er die Hebel-

---

1) Statik und Mechanik des menschlichen Knochengerüstes S. 395. 1873.

2) Arch. f. Anat. 1894.

3) Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1895.

4) Die Ablösung des Fusses vom Boden. Pflüger's Arch. Bd. 62. 1896. — Zur Messung der Muskelkraft am Menschen. Pflüger's Arch. Bd. 73. 1898.

5) Über den Mechanismus des Zehenstandes. Pflüger's Arch. Bd. 73. 1898.

6) Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 24. 1865, und Bd. 32. 1868. — Beitrag zur Bestimmung der absoluten Muskelkraft. Dissert. Marburg 1865.

7) Ned. Arch. voor Genees- en Natuurkunde p. 34. 1868.

8) Die Hebelwirkung des Fusses, wenn man sich auf die Zehen erhebt. Pflüger's Arch. Bd. 59. 1894. — Wiener klin. Wochenschr. 1895. — Pflüger's Arch. Bd. 64. 1896.

9) Méchanisme et Education des Mouvements. Paris 1907.

arme nach den Abständen, welche die Punkte durchlaufen, aber diese Abstände misst er fehlerhaft. Wo wir mit dem Fuss als Hebel zu tun haben, nimmt Ewald den Abstand, welcher den obersten Anheftungspunkt der Triceps surae durchläuft! Wir haben hier leider keinen Raum, seine Beweise eingehend zu widerlegen.

Demeny gibt als Beweis, dass ein einarmiger Hebel unmöglich ist, die Fig. 1 und 2, worin die Person den Schubwagen und das Brett nicht heben kann. Aber diese Zeichnungen sind falsch, und ich nehme mir die Freiheit, die korrigierte beizufügen (Fig. 3 u. 4).

Der Drehpunkt des Fusses ist im Metatarsophalangealgelenk der grossen Zehe, das ist der einzige feste Stützpunkt.

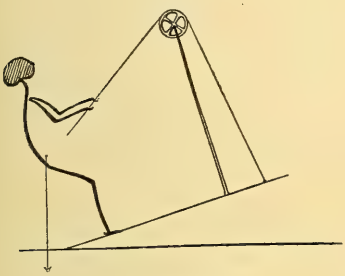


Fig. 3.

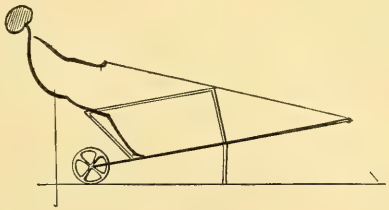


Fig. 4.

Grützner[1]) hat Photographien vom sich bewegenden Fusse und Abdrücke auf berusstes Papier gemacht; und diese lehren ihn, dass der Fuss sich abwickelt wie ein Schaukelpferd, so dass eine feste Achse, um welche der Fuss sich dreht, nicht anzugeben ist. Er macht aber seine Photographien von der lateralen Seite. Da es uns jedoch erwünscht erschien, dieselben von der medialen Seite aufzunehmen, weil doch hauptsächlich die grosse Zehe stützt, wie schon Meyer[2]) behauptete, haben wir derartige verfertigt. Und diese Photos lehrten uns: 1. Das Köpfchen vom ersten Mittelfussbein war absolut scharf, hatte also ganz still gestanden. 2. Die übrigen Punkte am Fuss beschrieben konzentrische Bogen um diesen Punkt, so dass ich hier ganz im Widerspruch mit Grützner stehe.

Der Kraftpunkt, darüber sind alle Autoren einig, liegt im Angriffspunkt der Achillessehne, der Lastpunkt im Knöchelgelenk. Hier liegt

---

1) l. c.

2) Statik und Mechanik des menschlichen Fusses. 1896.

unseres Erachtens der grosse Streitpunkt. Wenn sich der Körper nach vorne neigt, wie es erforderlich ist beim Zehenstand, drückt nicht mehr das ganze Körpergewicht auf den Fuss, und es fällt die Schwerlinie vor das Knöchelgelenk, aber das ändert nichts am Lastpunkt. Immer drückt die Last ganz oder zum Teil im Knöchelgelenk auf den Fuss.

Der Zehenstand verläuft nun wie folgt: Bevor die Ferse den Grund verlassen kann, muss die Schwerlinie in oder vor die Metatarsophalangealgelenke fallen. Auch hierüber ist viel gestritten worden. Ewald erklärt den Zehenstand möglich, wenn die Schwerlinie hinter die Gelenke fällt. Hermann[1]) sagt hierüber: „Daher waren selbst Muskeln vom tausendfachen der vorhandenen Kraft nicht imstande, in dieser Stellung die Fersen auch nur um 1 mm zu heben. Wenn dies scheinbar für einen Moment gelingt, so hat man in Wirklichkeit eine Art Sprung gemacht.“ Fick stimmt Ewald bei[2]), seine Ansicht wird aber von Hermann bestritten[3]). Es liegen hier einige Missverständnisse vor. Fick macht in seine Berechnungen einen prinzipiellen Fehler. Er lässt in Fig. 5 auf den Unterschenkel *dc* das Moment *dk* und *cn* wirken, das sind die horizontalen Komponenten der Muskelkräfte *dg* und *bh*. Von *dk* ist dies richtig, aber *cn* (das heisst *bl*) wirkt auf den Fuss und kann niemals auf den Unterschenkel wirken. Einen zweiten Fehler macht er, wenn er sagt, als Schluss seiner Berechnungen: Wenn also *bm* grösser ist als 3 *ce*, so muss sich der Fusshebel drehen. Das würde wahr sein, wenn *bm* einen festen oberen Angriffspunkt hätte. Nun macht der Wadenmuskel eher den Unterschenkelhebel nach hinten drehen.

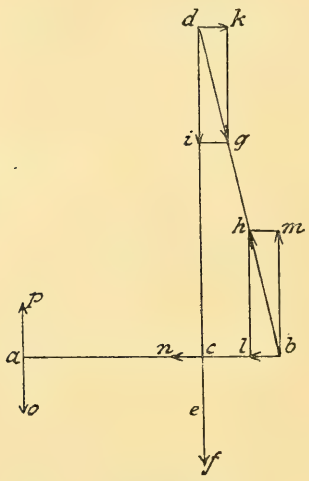


Fig. 5.

Aber, wie gesagt, es liegt hier ein Missverständnis vor. Fick

1) Pflüger's Arch. Bd. 62. 1896.
2) Pflüger's Arch. Bd. 75. 1899.
3) Pflüger's Arch. Bd. 81. 1905.

behauptet, dass es möglich ist, die Fersen vom Boden zu erheben, wenn die Schwerlinie hinter die Achse der Metatarsalköpfchen fällt. Und dies ist in der Tat möglich. Hermann behauptet, dass in einer solchen Lage der Schwerlinie Gleichgewicht unmöglich ist, und auch dieses ist wahr. Einen wirklichen Zehenstand kann man nicht bekommen. Der Körper fällt immer hinten über. Und das kann aus der Zeichnung leicht berechnet werden. Wir haben dann mit zwei Hebeln ab und cd zu tun. Betrachten wir erst ab; dann fällt bl weg, neutralisiert durch die Reibung in a. Wenn cd senkrecht steht, wirkt auf c: $cf + ce$, und auf b: bm. Wir nennen $ce = p$ und $cf = bm$. Fürs Gleichgewicht muss dann $bm \times ab = bm \times ac + P \times ac$ sein. Hieraus folgt $bm \times cb = P \times ac$. Nun ist $ac = 3\,cb$ und also $bm = 3\,P$. Also wird b aufgehoben, wenn die vertikale Komponente der Muskelkraft (bm) grösser ist (in jedem Bein) als $1^1/_2$ faches Körpergewicht, und dies ist sehr wohl möglich. Bei dieser Berechnung haben wir die Bedingung gemacht, dass cd senkrecht stehen muss, dass also die Schwerlinie hinter a fällt.

Wenn aber die Muskelkraft bh wirkt, dann wirkt sie auch auf den oberen Punkt d. Und hier gibt dann dk eine Drehung des Unterbeines, es entsteht also kein Zehenstand, sondern die Ferse wird aufgehoben, und der Körper fällt nach hinten über. Wir haben dies auch mit einem Apparat zu demonstrieren versucht. Mehrere Modelle von Zehenstand sind schon gegeben worden, sie sind aber nicht einfach genug. Mein Apparat ist ohne Erklärung deutlich (Fig. 6). Um diese Probleme zu entscheiden, wird wie folgt gehandelt. Die Stange, das Bein vorstellend, wird in die gewünschte Stellung gebracht und festgehalten durch Pfropfen R, V, W. Jetzt werden die Wadenmuskeln angestrengt in der Form von Spiralfedern AH und AS. Ein Zeichenstift (Z) schrieb die Bewegungen, und wir bekommen dann die Linien in Fig. 7 mit einer kleinen Querlinie. Je mehr der Schwerpunkt vornüberneigt, je höher geht der „Zehenstand", aber immer folgt ein Hintenüberfallen.

Kommen wir jetzt zur Besprechung der Kräfte. Als Kraft fungiert die Spannung der Achillessehne. Spannung ist eine eigentümliche Kraft, welche bezeichnet werden muss durch zwei Kräfte, die immer einander gleich sind, gegen einander einwirken und also auf die beiden Endpunkte der Schnur oder des Muskels wirken. Wiewohl dies selbstverständlich ist, hat doch erst Fischer

dieses Prinzip in das Problem eingeführt. Die Spannung kann vergrössert werden durch die Kontraktion oder durch Reckung und wird immer bestimmt durch den Widerstand der beiden Endpunkte. Sie kann nie grösser sein als der kleinste Widerstand dieser Punkte.

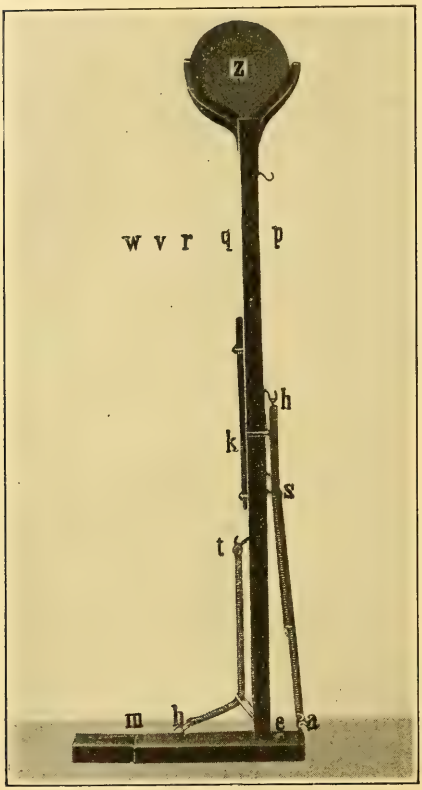


Fig. 6.

Wenn man den Zehenstand macht, neigt der Körper sich erst vor. Dann wird die Spannung der Triceps surae grösser und grösser und wird im Gleichgewicht gehalten einerseits durch die Schwere des sich vorneigenden Körpers, anderseits durch den Widerstand der Ferse, welche niedergedrückt wird durch das zum Teil daraufdrückende Körpergewicht. Da dieser Widerstand aber immer kleiner wird beim Nachvorngehen der Schwerlinie, kommt ein Augenblick, dass er kleiner wird als die immer steigende Spannung, und die Ferse verlässt den Grund. Jetzt müssen die Wadenmuskeln sich zusammenziehen, mehr noch, um den Körper zu halten, als um die Ferse zu heben. Die Muskelkraft, die nötig ist, um die Ferse aufzuheben, ist viel kleiner als die Spannung, die im Triceps herrscht. Aber jetzt wird die ganze Spannung getragen durch die Kontraktion. Die jetzt anwesende Muskelkraft ist der ganzen Spannung gleich.

Nachdem Hermann[1]) diese letzte Auffassung zuerst bestritten hat, stimmt er ihr später bei[2]), während Carvallo und Weiss[3])

1) Pflüger's Arch. Bd. 62. 1896.

2) Pflüger's Arch. Bd. 73. 1898.

3) Über den Widerstand der Muskeln gegen die Zerreissung im Zustande der Ruhe und Erregung. Pflüger's Arch. Bd. 75. 1899.

wieder zu der entgegengesetzten Anschauung kommen. Da ich hier nicht den Raum habe, diese Versuche zu besprechen, will ich hier allein sagen, dass ich glaube, dass wir bei Beurteilung ihrer Versuche Vorsicht anraten müssen.

Die Kraft ist also die Muskelkontraktion.

Die Last ist das Körpergewicht, aber die Spannung der Triceps surae wirkt auch auf den oberen Anheftungspunkt und muss also dem Körpergewicht hinzu addiert werden, und dies ist von allen Untersuchern vor Fischer vergessen worden. Allein diese Kraft wirkt nicht genau senkrecht, weil die Achillessehne nicht genau senkrecht verläuft. Genaue Messungen hierüber gibt Athabegian[1]). Seine Richtung ändert sich während der Bewegung in sehr verwickelter Weise und ebenso seine Grösse. Wir haben die Kraft bei der Probe als senkrecht betrachtet.

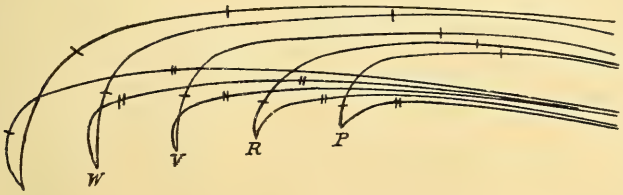


Fig. 7.

II. Die Probe.

Stellen wir uns jetzt vor, was wir mit unserer Probe erreichen wollen. Der Zweck ist, die grösste Kraft von Muskeln unter dem Einfluss des Willens zu berechnen. Um nun nicht sehr verwickelte Berechnungen über alle diese wechselnden Kräfte machen zu müssen, werden wir nur die Kraft in einem bestimmten Augenblick der Bewegung messen, wie man das heutzutage immer tut. Und der zweckmässigste Augenblick dafür ist der, in dem die Ferse den Boden verlässt. Weiter würden wir die Probe noch viel vereinfachen, wenn wir den Schwerpunkt senkrecht über das Knöchelgelenk bringen könnten. So ist der Zehenstand nur zu machen, wenn wir den Körper verhindern, hinten über zu fallen, und wir tun das dadurch, dass wir ein vertikales Brett, wie Ewald angab,

1) Arch. f. Orthop. Mechanoth. u. Unfallchirurgie Bd. 1. 1903.

gegen den Rücken der Versuchsperson anbringen. Dies wird nur sehr wenig Einfluss auf die Bewegung haben. Den Schwerpunkt können wir über das Knöchelgelenk bringen mittels Apparate, wie sie in letzter Zeit erschienen sind. Wir können dafür den Apparat von Lovett & Reynolds gebrauchen, der in der Zeitschrift für Orthopäd. Chir.[1]) erwähnt ist, oder den von Milatz[2]), den ich im allgemeinen, aber speziell für diese Probe, für viel geeigneter halte.

Wenn wir so zu Werke gehen, einen Zehenstand machen lassen, während der Unterschenkel senkrecht bleibt, dann sind alle Hebelarme sehr leicht zu berechnen. Das sind dann die Projektionen auf den Grund, wie schon Weber diese angab. Ein kleiner Fehler wird hier gemacht, nämlich dieser: Wir messen den Schwerpunkt des Körpers, aber eigentlich müssen wir den Schwerpunkt des Körpers ohne Füsse messen, und auch dann werden wir noch einen kleinen Fehler machen. Bedenken wir aber, dass das Gewicht der Füsse $^1/_{27}$ vom ganzen Körpergewicht ist[3]), und dass der Schwerpunkt der Füsse $\pm$ 3 mm vor der Knöchelachse liegt, dann ist der Fehler, den wir machen, wieder zu klein, um in Rechnung gebracht zu werden. Ausserdem achten wir noch darauf, dass die Füsse parallel stehen, sonst gelten die gewöhnlichen Maasse nicht. Wir wählen die Haltung so, dass wir die grösste Kraft messen, welche nötig ist, um die Ferse vom Boden zu erheben. Wir haben dann folgende mathematische Berechnung (Körpergewicht $= P$, Muskelkraft $= S$):

$$(P + S)\, ca = S \times ba$$
$$P \times ca + S \times ca = S \times ba$$
$$P \times ca = S \times bc$$
$$S = P \frac{ca}{bc}.$$

Merkwürdigerweise dasselbe Resultat, das Henke und Koster mit ihrem zweiarmigen Hebel erzielten, das faktisch alle Untersucher, sei es auch auf andere Weise, erreichten.

Es kommt jetzt darauf an, P so gross als möglich zu machen. Dafür können wir verschiedenen Belastungsmethoden folgen. Weber

1) Jahrg. 1910.
2) Zeitschr. f. Orthopäd. Chirurgie Bd. 23. 1913.
3) Harless, Lehrb. d. plast. Anat., 3. Abt., S. 16. 1858.

liess einen Hebel mit Laufgewicht zwischen den Füssen der Versuchsperson durchgehen und verband diesen mit einem Gürtel um die Hüften.

Koster legte seinen Personen ein Joch, das er belastete, auf die Schultern.

Hermann gab eine neue Methode, die aber von ihm selbst für unzulänglich erklärt wurde und wählte dann eine andere, wobei der Zehenstand aber mehr oder weniger im Stiche gelassen wurde.

Ewald ging zu Werke mit einer Wippe.

Es scheint mir, dass die beste Methode die ist, bei der man so wenig wie möglich Gelenke überschlägt, da jedes Gelenk eine Quelle von Ungenauigkeit enthalten kann. Darum wählte ich Weber's Methode, auch darum, weil bedeutende Gewichte zur Sprache kommen. Wohl verwarfen sowohl Hermann als Grützner diese Methode, weil Verbiegungen usw. auftraten infolge der schweren Gewichte, mit denen gewirkt wird, wir meinen aber diese durch eine ausserordentlich solide Einrichtung umgangen zu haben. Wohl zerrissen viele Gurte, aber diese wurden jedesmal wieder durch stärkere ersetzt.

Die Probe wurde nun wie folgt eingerichtet:

Ein Hebel von 2 m Länge (Seiten 12 cm) und von 18 kg Gewicht ging zwischen den Füssen einer Versuchsperson durch. 31 cm vom Drehpunkt wurde ein Seil befestigt, das an der Vorder- und Rückseite eines Gürtels festgemacht wurde, der um die Hüften, also auf den Darmbeinkämmen der Person lag. Das Seil wurde so angezogen, dass die Person noch gerade die Knie strecken konnte. So vermieden wir auch die Unterstützung, welcher Weber's Versuchsperson gewährt wurde durch die Eisenstange, die ihn mit dem Hebel verband. Vorher war die Lage vom Schwerpunkt bestimmt, die Schwerlinie angezeichnet und nun die Person so aufgestellt, dass diese Linie senkrecht über die Knöchelgelenke lief. In dieser Haltung, einem etwas übertriebenen aufrechten Stand, wurde ein Brett als Rückenlehne angebracht. Der Hebel wurde belastet mit Gewichten von 25 kg, die im äussersten Fall resp. 112 und 221 cm vom Drehpunkt standen. Dann konnte die eine Versuchsperson den Hebel noch gerade einen Augenblick aufheben (Störung im Kontakte). Bei einem anderen standen die Gewichte 112 und 211 cm vom Drehpunkt. Berechnen wir hieraus die erforderliche Kraft, indem wir das Gewicht des Hebels usw. auch in

Rechnung bringen, dann bekommen wir bei zwei Versuchspersonen 317 und 308 kg. Dabei die Körpergewichte 73 und 64 kg macht 390 und 372 kg, also durchschnittlich 381 kg. Das ist also *P*. Führen wir diesen Wert in unsere Gleichung ein, dann müssen wir Zahlen haben für den Abstand *ac* und *bc*. Weber gibt hierfür 129 und 43 mm. Auch Hermann gebraucht diese Zahlen in seiner Berechnung. Wir fanden als mittlere Zahl 130 und 43 mm, also eine sehr kleine Differenz. Wir haben eben so wie Hermann *P* multipliziert mit 3 zur Erzielung von *S*. So erhalten wir für *S* 1143 kg und dies für ein Bein $571^1/_2$ kg. Vergleichen wir diese Zahl mit den gefundenen Zahlen, dann gibt es nur zwei, die hier in Betracht kommen, da auch für diese Proben der Zehenstand verwendet wurde. Das sind die Proben von Weber und von Koster. Weber fand als Gewicht (*P*), das noch aufzuheben war, 430,66 kg. Entwickeln wir das in derselben Weise (multiplizieren mit 3, dividieren durch 2), dann bekommen wir 645 kg, also eine Differenz mit unserer Zahl von 74 kg oder 13 %. Diese Differenz ist leicht zu begreifen, wenn man bedenkt, wie das Resultat u. a. abhängig ist von der Stelle, wo die Belastung angebracht wird und von der Neigung des Körpers. So machten wir unsere ersten Einleitungsversuche mit Gewichten in den Händen. Bei einer Belastung von 122 kg, die die Versuchsperson nicht einmal aufheben konnten, und die man ihr in die Hände geben musste, war der Zehenstand nicht merkbar erschwert. Und bei unseren Proben mit Rückenhalter konnte das Gewicht, das aufgehoben wurde, in der beschriebenen Haltung nicht mehr aufgehoben werden, wenn der Körper sich vorneigte.

Koster erzielte mit Belastung auf den Schultern ein Gewicht von 208 kg (das mittlere Gewicht von acht Messungen). Laut seiner Berechnungen folgt hieraus, dass S = 766 kg, nach unseren Berechnungen 624 kg oder 9 % Differenz, was durch dieselben Bemerkungen als soeben zu erklären ist.

Ewald, Fischer und Grützner berechneten keine Kraft. Hermann wohl. Nachdem er aber die Unmöglichkeit von Proben im Zehenstand eingesehen hatte, wählte er die Probe mit Belastung des Knies.

Die Person sass mit rechtwinklig gebogenen Knien. Eins dieser wurde belastet, bis die Ferse nicht mehr vom Boden zu erheben war. Dies wurde erreicht bei einer Spannung der Achillessehne von 716 kg. Auch diese Probe habe ich nachgemacht und erreichte als

Resultat 703 1/2 kg. Wenn man bedenkt, dass Hermann das Gewicht suchte, das nicht mehr aufgehoben werden konnte, und ich das, was noch gerade aufzuheben war, und dass die gefundenen Gewichte nur 1,78 % von meiner Zahl abweichen, dann stimmen sie genügend überein, um einander Unterstützung zu gewähren. Weiter bewies ich hiermit, dass Hermann und ich mit gleichwertigen Personen experimentiert haben. Doch kam mir diese Probe nicht ganz richtig vor und zwar aus zwei Gründen:

1. Dieses Resultat ist so viel grösser (22,8 %) als das Resultat bei dem Zehenstand, in welchem ich keinen Fehler finden kann.
2. Sind es wohl allein die Wadenmuskeln, welche die Ferse aufheben?

Es liegt auf der Hand, dass auch die Schenkelheber mitarbeiten werden, sei es auch in geringem Maasse. Viel stärker aber helfen die Flexoren des Unterschenkels mit (Sartorius, mm. semi-membranosus und -tendinosus, gracilis und biceps). Das ist deutlich fühlbar, und kann ich auch mit meinem Apparat beweisen. Wurde dabei das Knie gebogen, das obere Ende des Oberschenkels gegen eine Wand festgesetzt und nun ein Muskel analog am kurzen Kopf des Biceps eingespannt, dann ging das Knie mit grosser Kraft in die Höhe.

Und wirkt der Gastrocnemius hier wohl so einfach? Auch dieser versucht das Knie zu biegen. Es würde uns aber zu weit führen, dies ganz auseinanderzusetzen.

Zweifelnd an der Richtigkeit dieser Probe, habe ich mir noch eine andere Kombination gedacht, wobei ich von dem Gedanken ausging, das Knöchelgelenk zum festen Punkt zu machen. Ich bekam folgende Aufstellung. Die Person sass mit gestreckten Beinen, während die Hinterseite des Beckens sich an eine feste Hinterwand lehnte. Die Füsse kamen gegen ein vertikales Brett, drehbar um eine horizontale Achse. Von der oberen Seite dieses Brettes lief ein Stahldraht über ein Rad nach dem Gewicht. Abstand Achse—Stahldraht, das ist also der Lastarm = 49 cm. Abstand Achse—Punkt, wo die Füsse drücken (Metatarsophalangealgelenke) = 22 cm. 168 kg konnten dann noch gerade aufgehoben werden. Dafür war also eine Kraft auf den Druckpunkt nötig von

$$\frac{49}{22} \times 168 \text{ kg} = 374{,}18 \text{ kg}.$$

Der Fuss wirkte hier als reiner, zweiarmiger Hebel, mit Armen, welche sich verhielten wie 3 : 1, so dass also an der Achillessehne eine Kraft von

$$3 \times 374{,}18 \text{ kg} = 1122{,}54 \text{ kg}$$

wirkte oder in einem Fuss von 561,27 kg. Diese Zahl stimmt also sehr gut überein mit der Zahl vom Zehenstand (571,50 kg), so dass ich auch aus diesem Grunde der Probe mit dem Knieheben misstraue.

Noch andere Proben wurden von mir angestellt, wobei das Knöchelgelenk festgesetzt wurde, diese befriedigten aber nicht. Man muss sich nicht vorstellen, dass diese Proben so leicht sind, und sehr vieles ist abhängig von den Bedingungen, unter welchen die Probe gemacht wird.

Für die Hilfe, welche die Herren Ritter und Fröhlich mir hierbei geleistet haben, spreche ich denselben meinen herzlichen Dank aus.

Bei meinen weiteren Berechnungen habe ich nun die mittlere Zahl der Resultate vom Zehenstand und von der Sitzprobe (571,50 und 561,27 kg) als Grundzahl angenommen, nämlich $S = 566{,}40$ kg.

Nach allen diesen Zahlen will ich noch bemerken, dass ich die Berechnung erst machte, wenn die Probe abgelaufen war; und die Berechnungen wichen bei jeder Probe voneinander ab, so dass die Personen nicht durch das Resultat inspiriert wurden.

III. Die absolute Kraft.

Es ist selbstverständlich, dass diese Zahl uns wohl interessiert, unter anderem als Last, welche eine Sehne selbst und seine Anheftungspunkte tragen kann. Von der Muskelkraft im allgemeinen sagt sie uns aber noch wenig. Um nun von diesem speziellen Fall zu einer allgemeinen Zahl zu kommen, einer „absoluten Muskelkraft", müssen wir uns erst gut vorhalten, was wir darunter zu verstehen haben, und daran denken, dass wir ausschliesslich über Muskeln im menschlichen Körper unter Einfluss des Willens sprechen.

Wohl geben Weber, Hermann und Frank Definitionen über „das absolute Maass", aber diese sind hier nicht zu gebrauchen. Weber[1]) spricht über die Kraft, die den Muskel im Tetanus bis auf seine Länge in Ruhe ausreckt, worauf beide einander im Gleichgewicht halten. Diese Ruhelänge kommt aber bei Muskeln im Körper nicht vor, abgesehen von pathologischen Fällen, wie Muskelabreissungen usw., und wir kennen diese gar nicht. Auch der Tetanus

1) l. c. S. 91.

ist kein konstanter Zustand. Hermann spricht über „die grösste Kraft, ohne dass der Muskel seine natürliche Länge ändert"; was müssen wir hier aber verstehen unter „natürlichen Länge"? Frank will ein Maximum von isometrischen Kurven.

Diese Definitionen sind also nicht zu gebrauchen für die Muskeln im Körper. Daher kam ich dazu, die folgende Definition aufzusetzen:

Die absolute Kraft von Muskeln im Körper unter Einfluss des Willens ist die grösste Kraft, die im Verlauf der Kontraktion in die Längerichtung der Endsehne ausgeübt werden kann.

Wir wollen diese die „natürliche absolute Kraft" nennen. Die gefundene Zahl, dividiert durch die Anzahl Quadratzentimeter des physiologischen Durchschnittes und zurückgeführt zu der Kraft senkrecht auf diesen Durchschnitt, ist die „natürliche absolute Kraft pro Quadratzentimeter". Wir müssen noch folgendes dabei bemerken: Den Reiz denkt man sich immer maximal. Die letzte Bestimmung ist eingeführt, um hervorzuheben, dass die Kraft, welche auf die Sehne wirkt, berechnet werden muss und nicht die Kraft, welche auf die Extremität wirkt, dass also mit anderen Worten die mechanischen Verhältnisse für alle Muskeln gleichgemacht werden müssen.

Die Quintessenz dieser Definition liegt aber im Wort „grösste". Diese Kraft wird man also, infolge des Gesetzes von Schwann, bei der grössten Länge des Muskels finden, so dass die Kraft in diesem Stande berechnet werden muss. Es ist sehr wahrscheinlich, dass diese natürliche absolute Kraft pro Quadratzentimeter von verschiedenen Muskelgruppen, grosse Differenzen geben wird, ja, schon jetzt liegt es auf der Hand, anzunehmen, dass diese Kraft der proximierenden Muskeln, grösser sein wird als die der distierenden. Gesetzt, viele Experimente hätten in der Tat dieses Resultat gegeben, dann will ich schon jetzt darauf hindeuten, dass das dann noch nicht beweist, dass die Muskelsubstanz in beiden Fällen von ungleicher Kraft ist. Es kann ja ebensogut möglich sein, dass der eine Muskel in seiner äussersten Länge mehr ausgereckt ist als der andere, dass der eine also günstiger wirkt als der andere. Ein grosses Arbeitsfeld liegt noch brach.

Es ist für die Bestimmung dieser Kraft nicht nötig, der Bewegung in allen ihren Phasen zu folgen, um die grösste Zahl zu finden. Denn wir sind schon im Besitze von Zahlen und Figuren, die uns die Veränderungen der Kraft während der Bewegung geben.

M. Herz[1]) hat dafür einen Apparat verfertigt, das Kymographion, und damit Kurven gezeichnet, die diese wechselnde Kraft darstellen. Leider hat er nur zwei Kurven publiziert, da er meinte, wie er mir in einer Privatkorrespondenz mitteilte, dass die Frage nicht genug Interesse erregen würde. Ich bin der entgegengesetzten Meinung. Wenn man diese Kurven als richtig anerkannt hat, wird es genügen:

1. Die grösste Kraft bei einer bestimmten Bewegung in einem bestimmten Stande zu suchen.
2. Diesen Wert in die Kurven einzuführen.
3. Die mechanischen Verhältnisse für den höchsten Punkt dieser Kurve in Betracht zu ziehen, um diese Kraft zurückzuführen zu der Kraft, welche auf die Sehne ausgeübt wird. Hätten wir also eine Kurve über die Plantarbeugung des Fusses, dann könnten wir unsere gefundene Zahl einführen und daraus laut unserer Definition die absolute Kraft berechnen. Herz gibt aber diese Kurve nicht, und wir waren noch nicht imstande, selbst eine zu verfertigen. Die von uns gefundene Zahl ist also nicht die absolute Kraft, aber die grösste Kraft bei dem rechtwinklig auf den Unterschenkel gebogenen Fuss.

IV. Über den physiologischen Querschnitt.

Da Weber, Koster und Hermann die gefundene Kraft zurückgeführt haben zu der Kraft pro Quadratzentimeter, wollen wir dies auch tun, ausdrücklich hinzufügend, dass wir nur die Kraft wissen, wenn der Fuss rechtwinklig auf dem Unterschenkel steht. Wir müssen dann zu dem physiologischen Querschnitt PQ kommen. Auch hierüber sind schon viele Meinungen verkündet.

Alle Autoren haben jedoch die Peronaei und die Muskeln hinter dem inneren Malleolus vergessen oder vernachlässigt. Ohne Zweifel ist dadurch das Problem unendlich viel einfacher geworden. Einige Autoren geben an, dass sie diese Muskeln vernachlässigen, weil sie so dicht hinter der Knöchelachse laufen und also ein sehr geringes Moment haben. Ich glaube, dass das nicht richtig ist. Will man sie vernachlässigen, gut, aber nicht aus diesem Grunde. Die Wirkung eines Muskels ist ja abhängig:

1) Lehrbuch der Heilgymnastik. Berlin und Wien 1903.

1. Vom Abstand zwischen Anheftungspunkt und Gelenkachse, und dieser ist bei den meisten dieser Muskeln nicht kleiner als bei den Wadenmuskeln;
2. vom Winkel, unter welchem die Muskeln angreifen. Da dieser sehr klein ist, und da weiter der Querschnitt dieser Muskeln nicht gross ist, wird der gemachte Fehler auch nicht gross sein, und wir wollen ihn auch begehen. Das Problem bleibt doch noch ein sehr schweres.

Athabegian, den wir schon zitierten, sagt: „Bei dem ungemein komplizierten Bau der Wadenmuskulatur, bei unserer noch zu geringen Kenntnis von Konstruktion und Funktion seiner einzelnen Abteilungen sind wir aber ausserstande, die beschriebene Abhebung . . . . . ". Das war noch 1903.

Allerdings ist der Wadenmuskel ausserordentlich kompliziert. Muskelfasern wechseln mit Bindegewebeblättern ab, die Muskelfasern setzen sich unter verschiedenen Winkeln an der Sehne fest. Und diese Winkel wechseln, werden stumpfer, je nachdem die Kontraktion fortschreitet, so dass dann die Komponente der Kraft in der Richtung der Sehne kleiner wird [1]). Es ist also nicht leicht, den in Betracht kommenden Querschnitt zu bestimmen.

Weber tat dies wie folgt: Wenn man das Gewicht der Muskeln dividiert durch das spezifische Gewicht (1,058), bekommt man das Volumen. Dieses Volumen dividiert durch die Länge der Muskelfasern gibt den Querschnitt. So erzielte er eine mittlere Zahl von 153,15 qcm.

Koster macht hiergegen Einwendungen. Stellt man sich 153 qcm als ein Quadrat vor, mit Seiten von 12 1/2 cm, sagt er, dann sieht man sofort, dass Weber hier einen grossen Fehler macht. Es gibt keinen Wadenmuskel, der so dick ist. Koster berechnete dann den Querschnitt aus Abbildungen und erreichte eine Zahl von 66 qcm. Offenbar vergisst Koster hier, dass die Wadenmuskeln gefiedert sind, und dass also der physiologische Querschnitt genommen werden muss, der doch viel grösser ist als der anatomische, den Koster berechnete.

Hermann teilt den Muskel in Bündel von gleichlaufenden Fasern, schneidet diese durch, drückt sie auf Papier ab und misst

---

1) v. Frey, Einige Bemerkungen über den physiol. Querschnitt von Muskeln. Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellsch. Würzburg 1905.

so ihre Oberfläche. Dann kommt er zu einem Gesamtbetrag von 114,7 qcm, welche Zahl also viel grösser ist als die von Koster. v. Frey gibt wohl eine Methode, den physiologischen Querschnitt zu bestimmen, er berechnet diesen aber nicht. Er erwähnt den Winkel zwischen Faser und Achse, nämlich $\pm$ 13°, so dass nicht die ganze Faserkraft der Sehne entlang wirkt, sondern nur (gesetzt Faserkraft = V), V cos. 13°. Der Kosinus von 13° ist 0,975, so dass 97½ % der Faserkraft der Achse entlang wirkt. Es kommt mir vor, dass Hermann dies vergessen hat. Wohl hat er den richtigen PQ bestimmt, aber nicht der Tatsache Rechnung getragen, dass die gefundene Spannung nicht senkrecht auf diesem Querschnitt steht. Sein Resultat wird 1/40 (2½ %) zu klein sein.

Auch berechnet Gans[1]) einige Querschnitte (unter v. Frey) und zwar wie folgt: Durch rauchende Salpetersäure wurde der Muskel in seine einzelnen Fasern aufgelöst. Diese wurden gezählt. Der Sartorius hat gleichlaufende Fasern, also ist sein anatomischer Querschnitt seinem physiologischen gleich. Er hat bei einem Frosch 509 Fasern. Die Fasern des Gastrocnemius bilden einen Winkel von durchschnittlich 13° mit der Längsrichtung des Muskels und sind zusammen 5485, wovon $\frac{39}{40} = 5344$ nützlich wirken. Die Querschnitte der Muskeln verhalten sich also wie 509 : 5344 = 1 : 10,5. Der Querschnitt des Satorius ist 63 qmm. Es scheint mir, dass diese Berechnung richtig sein würde, wenn das beiderseitige Längenverhältnis der Muskeln eingeführt wäre. Das ist nicht geschehen, und darum kann ich diese Zahlen nicht als richtig anerkennen und diese Methode nicht zur Berechnung des PQ des menschlichen Wadenmuskels brauchen.

Im Besitze dieser spärlichen und stark auseinanderweichenden Angaben (153, 116 und 66 qcm) fühlte ich mich veranlasst, auch selbst zu versuchen, ein Resultat zu erreichen, und dabei bin ich folgendermaassen zu Werke gegangen. Zur Erklärung meiner Handlungsweise lasse ich eine Übersicht vom Bau dieser Muskeln vorangehen, eine Übersicht, die weder die Lehr- noch die Handbücher der Anatomie geben.

---

1) Versuche zur Bestimmung des physiol. Querschnittes von Muskeln. Dissert. Würzburg 1905.

Untersucht wurde ein Triceps surae. Gewicht 630 g, nämlich Soleus 340 g, Gastrocnemius 290 g. Sofort zeigte sich, dass der Soleus ausserordentlich viel komplizierter war als der Gastrocnemius, ich scheue mich nicht den Bau desselben einfach zu nennen. Die beiden Köpfe des Gastrocnemius sind verhältnismässig leicht voneinander zu reissen, wobei dann keine einzige Muskelfaser zerrissen wird. Die Hinterseite zeigt unten die glänzende weisse Sehne, die sich nach oben verbreitert, um plötzlich in ein Sehnenblatt überzugehen, wo die Muskelfasern hindurchscheinen. Dasselbe läuft bis auf kurzen Abstand ± 5 cm vom oberen Anheftungspunkt des Muskels. Auch an der Vorderseite findet man solch ein Sehnenblatt. Wird der Muskel sagittal durchgeschnitten, dann wird keine einzige Muskelfaser berührt, diese laufen also sagittal, und zwar von oben-rückwärts nach unten-vorne. Die Fasern laufen von Sehnenplatte oder Bein nach Sehnenplatte oder Sehne, sind durchschnittlich 5 cm lang und bilden einen Winkel von $\pm 15^0$ mit der Sehne. Da ich diesen Winkel maass, als der Muskel schon abgeschnitten war, ist ohne Zweifel die Angabe von v. Frey, 13^0, richtiger, und habe ich diese Zahl dann auch bei meinen Berechnungen gebraucht. Der Muskel besteht aus einer Schicht dieser Fasern. Um nun den physiologischen Querschnitt des Gastrocnemius zu finden, hätte ich Hermann folgen können, da er die bis jetzt einzige richtige Methode angibt. Es schien mir aber, dass das Abdrücken nicht

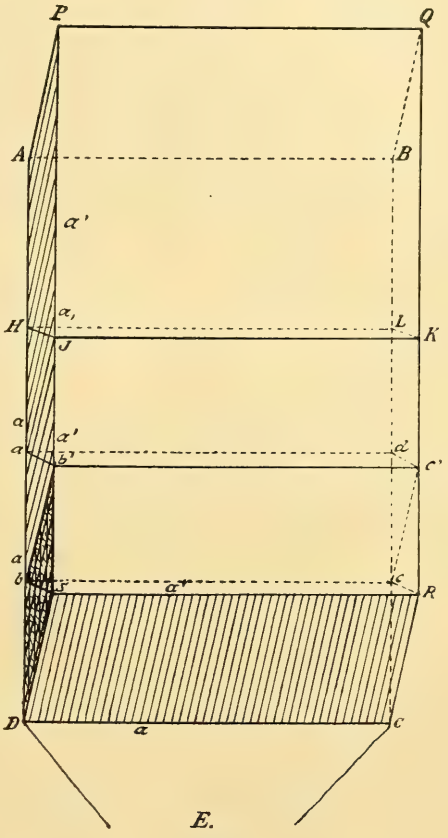


Fig. 8.

leicht geschehen konnte, ohne die Form der weichen Masse zu ändern. Darum wendete ich folgende Methode an:

Man denke sich den Muskel (Fig. 8) wie zwei Sehnenplatten $ABCD$ und $PQRS$, wovon die untere übergeht in die Sehne CDE und zwischen welche die Muskelfasern $a'a$ ausgespannt sind, einen Winkel ADS (Aaa') von 13° bildend mit Fläche $ABCD$. Der PQ steht nun senkrecht auf den Muskelfasern und ist die Fläche $bcRS$, wobei Winkel $bSD = 90°$ und Winkel $bDS = 13°$. Natürlich bildet diese Fläche nur den PQ von jenem Muskelteil, den er in Wirklichkeit durchschneidet, also von jenem Teil (in der Figur dunkler), der umschlossen wird durch die horizontalen Flächen $bcCD$ und $b'c'RS$, die vertikalen Seitenflächen $bb'SD$ und $cc'RC$ und die schrägliegenden Vorder- und Hinterflächen $SRCD$ und $b'c'cb$. Nun ist: $bS = bD$ sin 13° oder: Oberfläche $bcRS = b'c'RS$ sin 13° (oder $bcCD$ sin 13°). Für den ganzen Muskel muss dies dann einige Male wiederholt werden. (Die Flächen $adc'b'$, $HLKJ$ usw.)

Es genügt also zu messen: die Oberfläche des Muskels, an einer Seite natürlich und den Winkel, unter welchem die Muskeln an die Sehnenblätter oder Knochen oder Sehnen angreifen. Diese Oberfläche fand ich bei Gastrocnemii in situ bei zwei Messungen 217,72 und 227,50 qcm, also durchschnittlich 222,61 qcm. PQ ist also 222,61 sin 13°, sin 13° = 0,22495, $PQ = 50{,}075$ qcm.

Der Soleus aber war lange nicht so einfach gebaut. Hier waren mehrere Sehnenblätter, die durch den Muskel liefen und woran sich die Muskelfasern in verschiedenen Richtungen anhefteten (d. h. mehr oder weniger sagittal oder transversal). Doch blieb der Winkel, unter welchem die Fasern angriffen, immer gleich. Darum bestimmte ich hier PQ in der folgenden Weise.

Die Gewichte des Gastrocnemius und Soleus verhielten sich wie 290 : 340 g; das Gewichtsverhältnis scheint ziemlich oft zu wechseln. So fand Weber folgende Gewichte:

Gastrocnemius	Soleus
330 g	333 g
376 g	412 g

und Frohse und Fränkel[1]):

1) Handbuch der Anatomie des Menschen von Prof. Dr. K. v. Bardeleben. 1913. Die Muskeln des Beines.

	Gastrocnemius	Soleus
Frau	265 g	290 g
Mann	370 g	400 g

Ich berechnete nun den PQ des Soleus auf $\frac{34}{29}$ von dem des Gastrocnemius, das ist auf 58,708 qcm, zusammen 108,783 qcm. Fügt man den M. Plantaris hinzu, den Hermann in Rechnung stellt für 1,78 qcm, und den ich nicht berechnete, dann erreiche ich ein Resultat von 110,563 qcm, das sehr gut übereinstimmt mit dem, was Hermann auf ganz anderem Wege fand, nämlich 114,70 qcm. Da es mir scheinen will, dass diese Methode zur Bestimmung des physiologischen Querschnittes sehr einfach ist, beabsichtige ich später näher hierauf zurückzukommen.

Schliesslich wollte ich einen Vergleich anstellen zwischen den von mir untersuchten Wadenmuskeln und denen, welche ich beim Experiment verwendete. Von beiden bestimmte ich das Volumen durch Gipsabdrücke, bei den letzten musste ich natürlich die Dicke der Haut schätzen und in Rechnung bringen. Das Resultat war, dass die Versuchsperson ein grösseres Volumen Wadenmuskeln hatte. Doch schien mir dieses Resultat zu ungenau. Wie ändert sich doch das Muskelvolumen durch Tod und Konservierung! Daher habe ich dieses Resultat nicht in Rechnung gebracht.

V. Schlussberechnung.

Wir haben also gefunden, dass ein Muskel in einer Mittelstellung des Gelenkes (Fuss senkrecht auf Unterbein) eine Kraft von 566,40 kg ausüben kann einer Sehne entlang, die einen Winkel von 13° mit den Muskelfasern bildet, das heisst, dass von der totalen Kraft K der Fasern nur eine Kraft $K \cos 13°$ der Sehne entlang wirkt, also $\frac{39}{40} K$, da $\cos 13° = 0{,}9737$. Wir müssen also bei unserer Zahl von 566,40 kg noch $^1/_{39}$ hinzuaddieren und bekommen dann 580,41 kg. Und diese Zahl dividiert durch 110,563 gibt die absolute Muskelkraft pro Quadratzentimeter physiologischen Querschnitt von Muskeln im menschlichen Körper unter Einfluss des Willens, diese ist also 5,252 kg.

Vergleichen wir diese Zahl wieder mit den gefundenen Zahlen, dann bekommen wir folgende Reihe:

Weber	1,087 kg.
Henke.	4,000 „
Koster	9—10 „
Hermann	6,24 „
Reys	5,252 „

also stark auseinandergehende Zahlen.

Betrachten wir einen Augenblick die Ursache dieser Differenzen.

Weber kam zu einem viel grösseren Querschnitt (153 qcm), weiter nahm er die Hebelarme wohl richtig, vergass jedoch, dass die Wadenmuskeln auch auf das Knöchelgelenk drücken.

Henke vergass dies auch, da er aber die Hebelarme unrichtig nahm, wurde dieser Fehler neutralisiert. Auch er nahm den zu grossen Querschnitt. Rechnet man seine Zahl um, dann findet man 5,56 kg. was also meiner Zahl sehr nahe kommt.

Koster tat dasselbe, nahm aber einen viel zu kleinen Querschnitt (66 qcm).

Und endlich nahm Hermann sowohl die gute Berechnung als den guten Querschnitt, bekam aber durch eine fehlerhafte Probe eine zu grosse Kraft.

Wenn man bedenkt, dass auch ich den Peronaeus usw. vernachlässigte und das Volumen der Wadenmuskeln der Versuchsperson grösser glaubte, dann muss die gefundene Zahl eher vermindert als vermehrt werden, so dass ich vorschlagen möchte, die Zahl auf 5 kg festzustellen. Es berührt uns dann einigermaassen sonderbar, besonders nach den Berechnungen von Hermann, wenn wir bei Grohmann[1]) lesen, dass dieser auf Vorschlag von R. Fick die absolute Muskelkraft auf 10 kg per Quadratzentimeter stellt, „gemäss Proben von Henke und Koster“. Sehen wir diese auseinandergehenden Zahlen über dieselbe Muskelgruppe, dann ist es selbstverständlich, dass die weiteren Zahlen über andere Muskelgruppen uns wenig Vertrauen einflössen. Nur dann, wenn eine Differenz zwischen links und rechts konstatiert wird, wofür also dieselbe Probevorrichtung durch denselben Untersucher und dieselbe Methode der Querschnittsbestimmung gebraucht ist, wird diese Differenz uns etwas lehren. Doch sind diese Proben zu wenig an-

1) Über die Arbeitsleistung der am Ellbogengelenk wirkenden Muskeln. Arch. f. Anat. 1902.

gestellt, und kenne ich nur die von Henke, Knortz, Koster und Haughton.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die gefundenen Zahlen jetzt fast nur theoretischen Nutzen haben. Doch kann die Bestimmung der absoluten Muskelkraft auch einen grossen praktischen Nutzen abwerfen und zwar z. B. in folgenden Fällen:

Besteht eine spezielle Differenz zwischen den Muskelnr echts und links, eine Differenz in der Qualität? Die Proben von Henke und Knortz lassen es vermuten. Fanden diese doch bei den Flexoren des Armes rechts 8,991 kg und links 7,38 kg.

Besteht eine gleiche Differenz zwischen verschiedenen Muskeln des menschlichen Körpers, sind namentlich die Beinmuskeln kräftiger als die feineren Armmuskeln? Wenn eine Differenz besteht, ist dann davon die Qualität der Muskeln die Ursache oder die günstigeren Bedingungen, unter welchen die kräftigeren Muskeln wirken, namentlich die grössere Ausreckung, wodurch also die ganze Kurve nach oben verschoben wird? Ist die Qualität der Muskeln durch Übung zu verbessern und wenn ja, welche Art Übung ist dann dafür die rechte? Wird durch bestimmte Krankheiten diese Qualität vermindert? Hat das Nervensystem Einfluss auf die Qualität? Das sind einige Fragen, deren Wichtigkeit nicht geleugnet werden kann, für deren Beantwortung jedoch noch sehr viel nötig ist.

Erstens ein Apparat, womit schnell und genau die grösste Kraft bei verschiedenen Phasen der Bewegung, bei verschiedenen Gelenken bestimmt werden kann. Weiter eine genaue Kenntnis der mechanischen Verhältnisse verschiedener Muskelgruppen und eine Methode zur Bestimmung der Querschnitte von Muskeln beim lebenden Individuum, und schliesslich eine Uniformität in den Berechnungen.

VI. Schlüsse.

1. Der lange Streit über den mechanischen Teil des Problems des Zehenstandes ist dadurch entstanden, dass Weber bei der Berechnung den Begriff „Hebel“ einführte.

2. Weber hat die richtige Auffassung vom Fuss als Hebel.

3. Der Fuss wickelt sich nicht ab, wenn er in den Zehenstand kommt, aber dreht sich um die Achse der Metatarsophalangealgelenke.

4. Fischer ist der erste gewesen, der die Kräfte richtig berechnete.

5. Die „Spannung“ eines Muskels in Kontraktion wird ganz getragen durch die Kontraktion innerhalb der normalen Grenzen.

6. Die Ferse kann den Boden verlassen, wenn auch die Schwerlinie hinter die Metatarsophalangeal-Achse fällt. Es ist aber dann kein Zehenstand, sondern ein mehr oder weniger schnelles Hintenüberfallen.

7. Hermann's Probe mit belastetem Knie ist unrichtig.

8. Der Triceps surae an einer Seite eines gesunden kräftigen Mannes ist imstande, eine Kraft von 566 kg zu entwickeln.

9. Die natürliche absolute Kraft von Muskeln im menschlichen Körper unter Einfluss des Willens ist die grösste Kraft, die im Verlauf der Kontraktion in der Längsrichtung der Endsehne ausgeübt werden kann.

10. Der physiologische Querschnitt eines gefiederten Muskels ist gleich der Oberfläche $\times$ sin des Winkels, den die Fasern mit der Richtung der Endsehne bilden.

11. Die natürliche absolute Kraft pro Quadratzentimeter physiologischen Querschnitt der Wadenmuskeln bei rechtwinklig gebogenem Fuss ist 5,25 kg.

Beiträge zur Wirkung der Xanthinderivate.

Fünf Mitteilungen
von Dr. J. W. Golowinski aus Moskau.

Vorwort.

von

Professor Dr. **C. Jacobj**, Tübingen.

Die im folgenden mitgeteilten Untersuchungen über die Wirkung der Xanthinderivate wurden von Herrn Dr. Golowinski bereits im Jahre 1906 im pharmakologischen Institut zu Göttingen begonnen und die ersten Ergebnisse im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Suppl. Bd. 1908 S. 286 veröffentlicht.

Im Sommersemester 1908 und 1909 kam Dr. Golowinski auf je $2^1/_2$ Monate nach Tübingen, um die Untersuchungen in dem damals noch in Einrichtung begriffenen neuen pharmakologischen Institut fortzusetzen.

Das Thema war zunächst meinerseits auf eine möglichst gründliche Feststellung der Wirkungsunterschiede zwischen Coffein, Theobromin und Theophyllin am Frosch, auf die Muskeln und das Zentralnervensystem beschränkt, gedacht. Auf Wunsch des Herrn Professor Tschirwinsky in Moskau, an dessen Institut für Pharmakologie Dr. Golowinski als Assistent angestellt war, wurde die Aufgabe dahin erweitert, dass noch eine Reihe anderer Xanthinderivate in den Kreis der Betrachtung gezogen und die Untersuchung auf das Zirkulationssystem, sowie auch auf Warmblüter ausgedehnt werden sollte, weil Herr Professor Tschirwinsky die so ausführlichere Arbeit als Habilitationsschrift für Russland zu verwenden Herrn Dr. Golowinski angeraten hatte.

Bei der knapp bemessenen Zeit, welche Dr. Golowinski auf die Arbeit bei mir nur zu verwenden in der Lage war, erschien es mir angezeigt, denselben vor allem in die zur Lösung der gestellten Fragen in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden einzuführen. Es wurden deshalb im Tübinger Institut in den zur Verfügung stehenden fünf Monaten vor allem nach dieser Richtung hin unter meiner Leitung und persönlichen Mithilfe die im folgenden wiedergegebenen Versuche ausgeführt, wobei allerdings eine Wiederholung von einzelnen Versuchen mit den verschiedenen Substanzen

zunächst nicht möglich war, und auch die Versuche auf den Frosch beschränkt bleiben mussten.

Ich hoffte, dass Dr. Golowinski im pharmakologischen Institut zu Moskau dann durch Wiederholung der einzelnen Versuche das Versuchsmaterial vergrössern und so die Ergebnisse weiter sicherstellen und dann die betreffende Arbeit im Manuskript mir zustellen werde, so dass ich in der Lage war, etwa noch nötig erscheinende Ergänzungen zu veranlassen, sowie Änderungen in der Darstellung vorzuschlagen und eine Überredaktion für die Publikation in einer deutschen Fachschrift vorzunehmen.

Nachdem ich während drei Jahren wiederholt um Fertigstelluug der Arbeit und Zusendung des Manuskriptes gebeten hatte, was, wie mir Dr. Golowinski mitteilte, leider infolge Krankheit und sonstiger Schwierigkeiten ihm nicht möglich geworden sei, erhielt ich 1913 die bereits fertiggedruckte russische Habilitationsschrift, in welcher sich die in Moskau an Warmblütern noch ausgeführten Versuche fanden.

Da bei der russischen Publikation ein Einblick in die Arbeit nicht zu gewinnen und eine Verwertung der Versuche deutscherseits so gut wie ausgeschlossen war, so bat ich Dr. Golowinski, als er auf einer Durchreise von Italien mich aufsuchte, im Hinblick auf den von den beiden deutschen Instituten für seine Arbeiten gemachten Aufwand an Kraft, Zeit und Mitteln doch eine deutsche Übersetzung seiner Habilitationsschrift anzufertigen und dieselbe in einer deutschen Zeitschrift publizieren zu wollen, wozu sich derselbe auch bereit erklärte.

Er teilte sodann auch mit, dass die Redaktion dieses (Pflüger's) Archivs bereit sei, die Untersuchungen in einzelnen Mitteilungen zur Aufnahme gelangen zu lassen.

Da die eingesandte Übersetzung im Ausdruck einer Verbesserung dringend bedurfte, so hatte Herr Privatdozent Dr. Walbaum, Assistent am hiesigen Institut, die grosse Freundlichkeit, auf meine Bitte hin, dieselbe nochmals überzuredigieren.

Ich möchte ausdrücklich bemerken, dass es sich bei den folgenden Mitteilungen nur um die Übersetzung der bereits russisch gedruckten Arbeit von Dr. Golowinski handelt, und deshalb von inhaltlichen Änderungen, die ich in verschiedenster Richtung veranlasst hätte, wenn mir das ursprüngliche Manuskript zugänglich gewesen wäre, Abstand genommen werden musste.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Tübingen.)

Beiträge zur Frage über die Wirkung der Xanthinderivate.

I. Mitteilung.

Zur Frage der elastischen Eigenschaften des lebenden Gewebes unter besonderer Berücksichtigung des ruhenden quergestreiften Muskels (Gastrocnemius des Frosches).

Von

Dr. med. **J. W. Golowinski,**
Assistent am physiologischen Institut der Universität Moskau.

(Mit 21 Textfiguren.)

Zum Studium der verschiedenen Organe, welche unter normalen Bedingungen oder unter dem Einflusse irgend welcher pharmakologischer Agentien eine mechanische Arbeit zu verrichten haben, erscheint die Kenntnis ihrer mechanischen Eigenschaften als natürliche und notwendige Voraussetzung. Die physiologische Untersuchung der mechanischen Eigenschaften des ruhenden Muskels beschränkt sich hauptsächlich auf das Studium seiner Elastizität in der Längsrichtung, der sogenannten Zugelastizität.

Unter Elastizität versteht man ganz im allgemeinen die Eigenschaft der Körper, ihre Form unter dem Einfluss einer äusseren Kraft (Druck, Zug) zu verändern und nach der Entfernung der wirkenden Ursache wieder in die frühere Stellung zurückzukehren. Je vollkommener das geschieht, desto elastischer ist der Körper. Man muss also bei der Elastizität die Formänderung und die Kraft des hierdurch hervorgerufenen Widerstandes unterscheiden. Je grösser die Veränderung der Form ist, welche der Körper unter bestimmten Verhältnissen erfährt, desto kleiner ist die Kraft seines Widerstandes. Deshalb benutzen die Physiker bei der Beschreibung der elastischen Eigenschaften der Körper gewöhnlich zwei Materialkonstanten: den

Elastizitätskoeffizienten und den Elastizitätsmodul. Der erstere drückt die Verlängerung aus, welche verschiedene Körper unter denselben Bedingungen — bei 1 m Länge, 1 qcm Querschnitt und Belastung durch 1 kg — erfahren. Er drückt also die Grösse der Formänderung bei gegebener Kraft aus. Der zweite dagegen drückt die Grösse des Elastizitätswiderstandes aus, hat also die umgekehrte Bedeutung des Elastizitätskoeffizienten; er wird um so grösser sein, je kleiner die Formänderung ist. Diese beiden Werte sind für jedes gegebene Material konstante Grössen. Die physikalische Forschung über die Elastizität der anorganischen Materie führte zur Feststellung einiger Gesetze, nämlich: die Dehnung dieser Körper geschieht gleichmässig; sie ist direkt proportional der Länge des gedehnten Körpers und der Schwere des dehnenden Gewichts, dagegen umgekehrt proportional dem Querschnitt des gedehnten Körpers. Es ist dies das Elastizitätsgesetz von Hook und Gravesande, nach welchem die Körper der anorganischen Materie bei der Dehnung eine geradlinige Kurve geben. Dabei ist zu bemerken, dass dieses Gesetz nur in den Elastizitätsgrenzen gültig ist, d. h. unterhalb derjenigen Belastung, bei welcher der Körper nach der völligen Entspannung niemals mittels seiner elastischen Kraft zu seiner ursprünglichen Länge zurückzukehren vermag. Diese nachbleibende Deformation (durch Überlastung) ist nicht mit der nachbleibenden Deformation zu verwechseln, welche man als elastische Nachwirkung bezeichnet und auch bei kleinerer Belastung beobachtet. Die elastische Nachwirkung findet sich innerhalb der Grenzen der Elastizität und gehört eigentlich zur Akkomodation des Materials.

Diese Beobachtungen über die Elastizität der anorganischen Materie sind im allgemeinen auch für organische Körper gültig; aber dabei beobachtet man einige Besonderheiten, welche einigen organischen Körpern in geringerem, anderen in höherem Grade eigen sind, je nach dem Charakter der Struktur, nach der Gleichartigkeit und Gleichmässigkeit der Verteilung der Masse in den zu prüfenden Körpern.

Alle Körper der organischen Materie, welche man zunächst im Gegensatz zu den starren als weiche bezeichnen kann, besitzen eine viel grössere Dehnbarkeit. Bei ihnen allen beobachtet man in einem Punkte eine grosse Übereinstimmung: eine einmalige Dehnung führt zu einer nachbleibenden Deformation, die sich bei der Entspannung nicht wieder völlig ausgleicht; man bekommt dabei die sogenannte

nachbleibende Verlängerung. Nachfolgende Dehnungen führen zu im wesentlichen gleichen Ergebnissen, jedoch mit der Einschränkung, dass die nachbleibenden Verlängerungen mehr und mehr abnehmen, bis ein Zustand erreicht ist, der durch die merklich vollkommene Rückkehr in die Ausgangslage gekennzeichnet ist. Ähnliche Erscheinungen beobachtet man auch bei der anorganischen Materie, wie oben erwähnt, bekannt unter der Bezeichnung Akkommodation des Materials [Streintz[1])]. Aber bei der organischen Materie kommt sie in einer deutlicheren Form zum Vorschein, einmal weil das weiche organische Material dehnbarer ist, infolge der bei diesen Körpern sich findenden schwächeren Verbindung und der leichteren Verschiebbarkeit der Molekel gegeneinander, und sodann weil die Masse in demselben ungleichartiger und ungleichmässiger verteilt sein kann. In dieser Hinsicht also besteht kein prinzipieller Unterschied zwischen organischer und anorganischer Materie. Das Experiment zeigt, dass die Kurve der elastischen Dehnung z. B. von bestem (d. h. aus einheitlichem Material zusammengesetztem) Gummi geradlinig ist, ähnlich wie bei den anorganischen Körpern. Dasselbe beobachtet man auch bei anderen Körpern der organischen Materie, welche nicht zu den tierischen oder pflanzlichen Organismen gehören.

Alle exakten Untersuchungen über die Elastizität der organischen Gebilde werden allgemein durch die obenerwähnte elastische Nachwirkung erschwert, welche von der Zunahmegeschwindigkeit der dehnenden Kraft abhängig ist; sie existiert auch in den anorganischen Körpern, aber nur in unvergleichlich geringerem Grade. Es war daher für die Methodik ein wesentlicher Fortschritt, als Marey[2]) und Blix[3]) Apparate konstruierten, mit deren Hilfe man schnell und ununterbrochen sowohl die Belastung als auch die Entlastung verschiedener organischer Körper erzielen kann, wodurch die Nachdehnung fast vermieden wird. Loven hat späterhin den Apparat von Blix etwas verändert; Brodie[4]) und Haycraft[5]) konstruierten ebenfalls Apparate, welche solche Fehler beseitigten. Alle meine

1) Poggendorff's Annalen Bd. 153 S. 387. 1874.

2) Marey, Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1868.

3) Blix, Oftalmonetrisca studier. Upsala Förhandl. Bd. 15 S. 349—440. 1880. — Skandin. Arch. f. Physiol. Bd. 3 S. 295. 1891.

4) Brodie, The extensibility of muscle. Journ. of Anat. and Physiol. vol. 29 p. 367. 1895.

5) Haycraft, The Journ. of Physiol. vol. 31 p. 392. 1904.

hierher gehörigen Untersuchungen über die Elastizität verschiedener organischer Körper, hauptsächlich der quergestreiften Muskel des Frosches, sind mit Hilfe des Jacobj'schen Apparates[1]) ausgeführt, welcher eine Modifikation des Apparates Blix-Loven darstellt. Eine genaue Beschreibung dieses Apparates wird demnächst im Anschluss an eine Arbeit aus dem Tübinger pharmakologischen Institute veröffentlicht werden.

Prüfen wir nun, wie in dieser Hinsicht sich der quergestreifte Muskel verhält, als ein Organ, welches Bewegungen vollbringt, die bedeutend im Umfang sind und welche eine Entwicklung grosser Kraft verlangen.

Die Tätigkeit des Muskels erkennt man an der Verkürzung oder an der Vermehrung der Spannung, welche eintritt, wenn der arbeitende Muskel an der Verkürzung gehindert wird. Dabei tritt sogleich Dehnung ein; da aber der ruhende Muskel während der Dehnung auch verlängert werden kann, indem er Elastizitätseigenschaften zeigt, so ist für das richtige Verständnis des Mechanismus der Muskeltätigkeit unbedingt die Kenntnis seiner Dehnung und die dabei sich entwickelnde Elastizität, sowohl in ruhigem Zustande, als auch im tätigen nötig.

E. Weber[2]) war der erste, der sich mit der Forschung der Elastizitätseigenschaften der quergestreiften Muskel beschäftigte und der die Veränderungen dieser Elastizität unter verschiedenen Bedingungen streng analysierte.

Muskeln sind von weicher, biegsamer und elastischer Beschaffenheit und leisten, ganz ähnlich anderen organischen Körpern, indem sie in jedem Zustande eine bestimmte natürliche Form und eine bestimmte Elastizität haben, die ihre Form ändern, den Kräften einen bestimmten Widerstand.

Die Beziehung des Muskels zur Dehnung hat eine grosse physiologische Bedeutung. Der Muskel ist unter der Einwirkung eines Zuges tätig; jede Aktivität aber, die er auf äussere Gegenstände ausübt, wirkt im gleichen Grade auf ihn selber ein.

Dank einer gewissen Elastizität kann der Muskel dauernd in gespanntem Zustande bleiben, ungeachtet dessen, dass die Dehnung

---

1) C. Jacobj, Elastizitätsbestimmung lebenden Gewebes. Sitzungsber. d. med. Gesellsch. in Göttingen 14. Juni 1906. Deutsche med. Wochenschr. 1906 S. 1646.

2) Wagner's Handwörterb. d. Physiol. Bd. 3 S. 29. 1846.

zwischen den Stellen seiner Befestigung fortwährender Veränderung unterliegt. Der fortwährend gespannte Zustand des Muskels (Tonus) ist deshalb wichtig, weil er in solchem Zustande bei der Verkürzung keine Zeit verliert. Ausserdem verhütet dieser gespannte Zustand des Muskels sein Zerreissen oder wenigstens eine Verminderung der Muskelfunktion in den Fällen unerwarteter passiver Dehnung; aber die wichtigste Bedeutung besteht darin, dass die Aktivität, ungeachtet der Plötzlichkeit, mit der seine Verkürzung erfolgt, nicht gleich im ganzen Umfang eintritt, sondern relativ allmählich, weil die verkürzenden Kräfte zuerst diejenigen elastischen Kräfte in Tätigkeit setzen, die im Muskel verborgen sind und deren Verbrauch auf verhältnismässig lange Zeit verteilt wird. Dadurch werden die Muskelknochen und Gelenke geschont [Hermann[1])]. Aus der antagonistischen Tätigkeit zweier Kräfte — der Fähigkeit, sich zu verkürzen und der, sich elastisch auszudehnen — ergibt sich als Endresultat die Tätigkeit, welche der besseren Arbeitsfähigkeit des Muskels zugrundeliegt. Die Grösse der Muskelelastizität kann nicht, wie die eines Metalldrahtes, nur durch eine Zahl — durch den Elastizitätskoeffizienten — bestimmt werden, weil, wie Wertheim[2]) bei seinen klassischen Untersuchungen gefunden hat, das Dehnungsgesetz tierischer Gewebe grundverschieden von denen anderer organischer oder unorganischer Körper ist.

Die Zahldefinition der Elastizitätsgrösse ist nicht von grosser Bedeutung für Muskeln, da kein Muskel in seiner ganzen Länge denselben Querschnitt hat und ausserdem keine einheitliche und gleichmässige Bauart des Materials aufweist; für den Körper jedoch, welcher eine geradlinige Dehnungskurve hat, und die Länge L, Querschnitt S und die Belastung P ist die Verlängerung $l = L \cdot \frac{P}{S} \cdot \frac{1}{E}$, d. h. direkt proportional der Länge, dem Verhältnis der Belastung zum Querschnitt und umgekehrt proportional der Zahl E, welche das Material charakterisiert. Wertheim[3]) und v. Wittich[4]) weisen darauf hin, dass feuchte tierische Gewebe im allgemeinen

1) L. Hermann, Handb. d. Physiol. Bd. 1 Teil 1. 1885.

2) Wertheim, Mémoire sur l'élasticité et la cahésion d. principaux tissus d. corps humain. Ann. d. chimie et de physique t. 21 S. 385. 1847.

3) l. c.

4) Amtl. Ber. über d. Naturf.-Vers. zu Hannover 1865 p. 238.

sich verlängern, nicht proportional der Belastung, sondern nach dem Gesetz $y = \sqrt{ax^2 + bx}$, wo y = Dehnung, x = Belastung, a und b = konstante Grössen sind. Dieser Ausdruck ist die Gleichung der Hyperbel, und nur ihre Assymptote wird mit dem Dehnungsgesetz der anorganischen Körper übereinstimmen. Beim Eintrocknen der Gewebe wird der Koeffizient b immer kleiner und kleiner, und so-

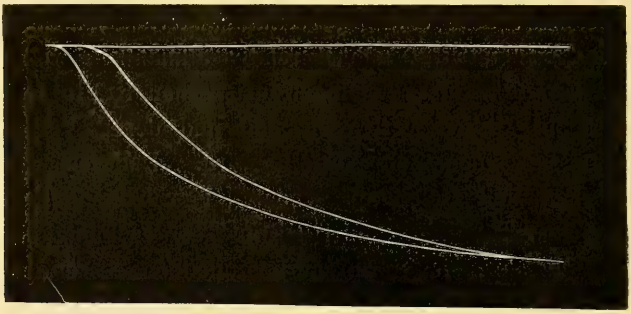


Fig. 1.

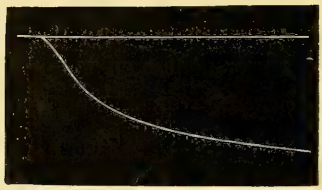


Fig. 2.

Fig. 3.

bald er Null wird, dann werden x und y gegenseitig proportional, wie das bei den Metallen der Fall ist. Die Knochen stellen schon im frischen Zustande solche Verhältnisse dar.

Fig. 1 stellt eine elastische Dehnungs- und Rückendehnungskurve des isolierten Froschgastrocnemius in Ringer'scher Lösung bei 20° C. dar.

Fig. 2 stellt die hyperbolische Kurve der elastischen Dehnung eines frischen Hautstückes, welches vom Bauch eines Frosches genommen ist, dar.

Fig. 3 — die Kurve der elastischen Dehnung desselben Froschhautstückes, welches jedoch dem Prozesse des Austrocknens unterworfen ist, wodurch seine Dehnungskurve sich in Form einer geraden Linie ausdrückt.

Alle Forscher [Marey[1]), Blix[2]), Loven[3]), Donders[4]), von Mansfelt[5]), Chauveau[4]), Laulanié[4]), Brodie[6]), Haycraft[7]) u. a.] bestätigen die ungefähr hyperbolische Form der Kurve der elastischen Dehnung des Muskels und behaupten ebenfalls, dass die Grösse der Verlängerung des Muskels bei gleichartiger Vermehrung der Belastung um so geringer wird, je grösser die Belastung ist, wobei die Rückdehnungskurve niedriger liegt als die der Dehnung, was gewiss nicht von der Nachdehnung abhängig ist, wenn man dabei für solche Zwecke speziell konstruierte Apparate benutzt.

Die Ergebnisse von Dreser[8]) weichen in dieser Hinsicht etwas ab. Er beobachtete, indem er abwechselnd verschiedene Gewichte an den in normaler Blutzirkulation befindlichen Froschmuskel anhängte, dass die Dehnungskurve des ruhenden Muskels nicht ganz mit der genauen Gleichung der Hyperbel von Wertheim übereinstimmte. Sie nimmt nach seiner Untersuchung nur bei kleineren Belastungen den Charakter der Hyperbel an, aber weiterhin geht sie durch die Parabel zur elliptischen Kurve über.

Dieses beständig variable Verhältnis des Muskels erklärt sich seiner Meinung nach dadurch, dass man während der Dehnung eine mechanische Reizung ausübt, welche den Muskel unmittelbar oder auch mittels der in demselben sich befindlichen Nervenapparate zur Verkürzung veranlasst. Da man aber den Koeffizient, resp. Elastizitätsmodul unter solchen Bedingungen nicht bestimmen kann, so schlägt

---

1) l. c.

2) Blix, Bidragtill läran om muskelelasticiteten. Upsala läkara-förenings förh. Bd. 9 S. 555—577. 1874.

3) Tigerstedt's Handb. d. Physiol. d. Menschen Bd. 2 S. 4.

4) Luciani's Physiol. d. Menschen Bd. 3.

5) v. Mansfelt, Over de elasticiteit der spieren. Dissert. Utrecht 1863.

6) l. c.

7) l. c.

8) Dreser, Über die Messung der durch pharmakologische Agentien bedingten Veränderungen der Arbeitsgrösse und der Elastizitätszustände des Skelettmuskels. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 27 S. 50.

Dreser vor, die Abweichungen der Dehnungskurven von der geraden Linie zu kennzeichnen durch das Verhältnis zwischen der wirklich geleisteten Deformationsarbeit und derjenigen, die aufgewendet werden müsste, wenn die Dehnungskurve eine gerade — die grösste und kleinste Länge des Muskels verbindende — Linie wäre.

Auf Grund einer ganzen Reihe von mir gemachter Beobachtungen über die Froschmuskelelastizität muss man einsehen, dass die Benutzung eines Apparates, mit dessen Hilfe eine schnelle Spannung und Entspannung des Muskels hervorgerufen werden kann, eine grosse Bedeutung hat für die richtige Beurteilung der wirklichen, im ruhenden Muskel vorhandenen mechanischen Eigenschaften, d. h. seiner Elastizität.

Vielleicht kann man die Meinungsverschiedenheiten oder die etwas abweichenden Ansichten einiger Autoren über diese Frage

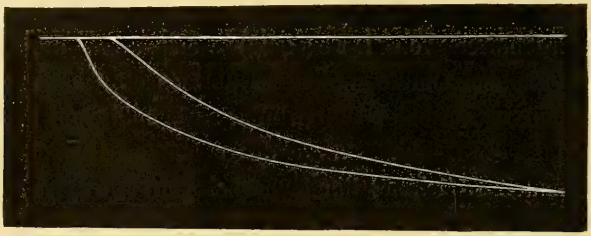


Fig. 4.

durch die Verschiedenheit der Methoden erklären, da nicht alle eine und dieselbe Methode benutzten, wobei noch die Bedingungen und Eigentümlichkeiten der organisch weichen Körper, welche besonders beim Muskel als einem Gewebe des tierischen Organismus vorkommen können, zu beachten sind.

Oben war schon erwähnt, dass für alle Körper, sowohl der anorganischen als auch der organischen Natur, eine Elastizitäts- und Festigkeitsgrenze des Materials existiert. Wenn man nun die Dehnung des Muskels in den Grenzen der Elastizität mit allmählicher Vermehrung des Gewichts ausführt, so bekommt man sowohl eine Dehnungskurve als auch eine Rückdehnungskurve, welche sich etwas von der nachfolgenden mit demselben Gewicht ausgeführten Dehnung unterscheidet, und nur nach mehrfach ausgeführten Experimenten bekommt man endlich eine, was die Form anbetrifft, gleichmässige Kurve.

Fig. 4 gibt die anfängliche Dehnung und Rückdehnung des Muskels durch allmähliche Vermehrung des Gewichts an.

Fig. 5 und 6 zeigen Kurven der elastischen Dehnung und Rückdehnung desselben Muskels, die beim vierten und fünften Male auf-

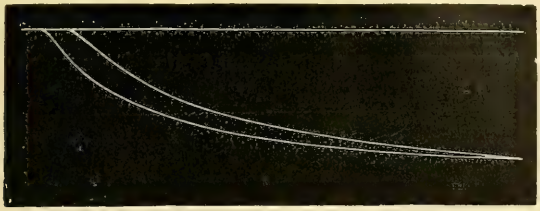


Fig. 5.

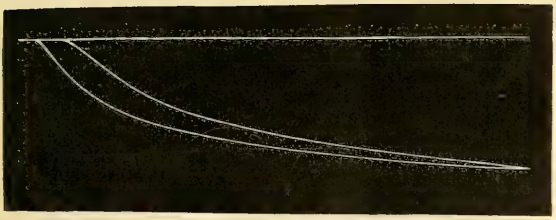


Fig. 6.

genommen sind und fast keinen Unterschied untereinander darstellen, nicht nur nach der Form, sondern auch nach der Quantität, wie die ausgeführten Berechnungen zeigten.

Die Erscheinung zeigt gewissermassen eine Anpassung des Materials an die vorgenommene Dehnung, und nur nach der Erreichung dieses Zustandes können weitere Beobachtungen unter den verschiedenen Bedingungen gemacht werden, indem man nun den Ausgangspunkt hat, nach dem man über die Veränderung in dieser oder jener Richtung urteilen kann.

Die von mir ausgeführten Versuche über die Dehnung anderer tierischer Gewebe gaben folgende Resultate.

Fig. 7 zeigt die Kurve der elastischen Dehnung der Froschlunge.

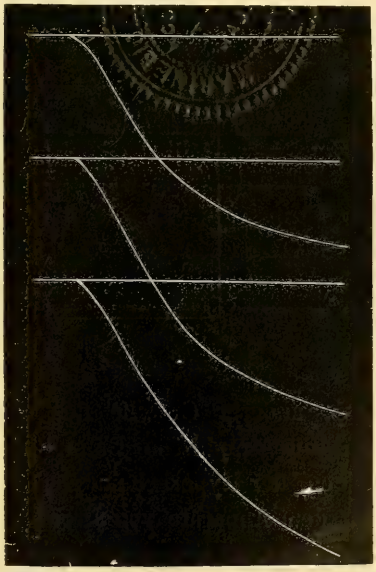


Fig. 7. *I* Lunge mit Luft gefüllt, *II* Lunge ohne Luft, *III* Lunge mit durchschnittenen grossen Gefässen.

Fig. 8 zeigt die Dehnungskurve des Froschmagens.
Fig. 9 zeigt die Dehnungskurve des N. ischiad. des Frosches.
Fig. 10 zeigt die Dehnungskurve des Froschdünndarmes.

Man kann allgemein sagen, wie Dreser selbst es anerkennt, dass mit der Vergrösserung des Gewichts die Dehnung des Muskels,

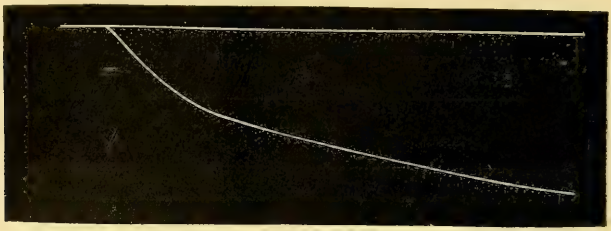


Fig. 8.

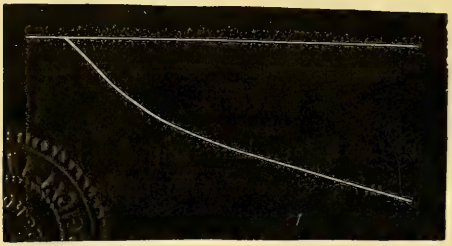


Fig. 9.

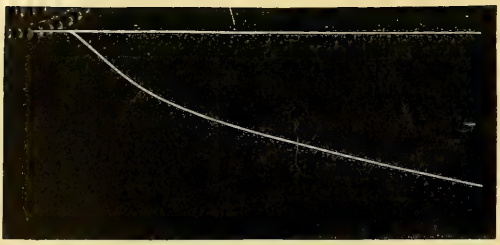


Fig. 10.

resp. anderer Gewebe des tierischen Organismus sich vermindert und die graphische Darstellung der Dehnung, wie es die Kurven zeigen, der Hyperbel am nächsten steht. Bei meinen Untersuchungen mit dem Apparate von Jacobj beobachtete ich niemals irgendwelche Veränderung der hyperbolischen Kurve während der elastischen Dehnung in dem oben von Dreser erwähnten Sinne, was man dadurch erklären könnte, dass der Muskel bei der Dehnung einen Teil

seiner Vorratsenergie infolge der inneren Reibung verbraucht, indem er einen Teil der Arbeit, wie Fick[1]) gezeigt hat, bei der Deformation in Wärme umwandelt. Deshalb ist er ungeachtet der Reizung, bei der Schnelligkeit der Belastung, welche vom Apparat vollbracht wird, nicht imstande, mit seiner Verkürzung der Dehnung entgegenzuwirken, welcher er bei weiterer Belastung unterworfen ist

Die elastische Rückdehnungskurve äussert sich in solchen Fällen so, dass sie, ausser dem Anfangs- und Endpunkte, nicht mit der Dehnungskurve zusammenfällt, sondern unter derselben liegt. Das Nichtzusammenfallen der Anfangspunkte bei unseren Kurven erklärt sich ohne weiteres aus der Konstruktion des Apparates. Die Kurven müssen einander bedecken, ähnlich den von Nerander[2]) gefundenen Kurven. Ein entgegengesetztes Verhalten würde auf die

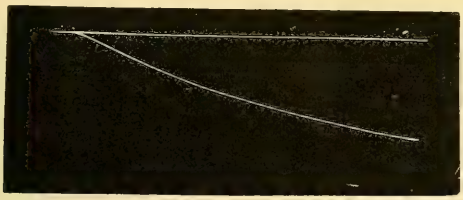


Fig. 11.

Anwesenheit der nachbleibenden Deformation hinweisen. Es fragt sich nun, ob diese Darstellung der elastischen Dehnungskurve durch die Hyperbel einfach durch anatomische und physikalische Eigenschaften der Gewebe bedingt werden kann, oder ob sie der Ausdruck einer charakteristischen Eigenschaft des lebenden Protoplasmas ist.

Ausser den tierischen Geweben zeigen auch die Pflanzengewebe eine ähnliche Eigenschaft.

Fig. 11 stellt eine Kurve der elastischen Dehnung des Stammes der Pflanze Humulus lupulus dar, bei der allerdings der hyperbolische Charakter wenig ausgeprägt ist.

Ich stellte mir die Frage, ob man nicht eine ähnliche hyperbolische Kurve aus einer Vereinigung solcher Elemente bekommen

---

1) Fick, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Erhaltung der Kraft bei der Muskelzusammenziehung. Untersuch. a. d. physiol. Laborat. d. Züricher Hochschule Nr. 1. Wien 1869. — Fick, Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1882.

2) Tigerstedt, Handb. d. Physiol. d. Menschen Bd. 2 S. 5.

kann, von denen jedes für sich genommen eine geradlinige Dehnungskurve gibt, wenn man bedenkt, dass zu den Bestandteilen der Gewebe ungleichartige Elemente gehören, von denen jede einzelne am Zustandekommen der allgemeinen Dehnungskurve beteiligt ist.

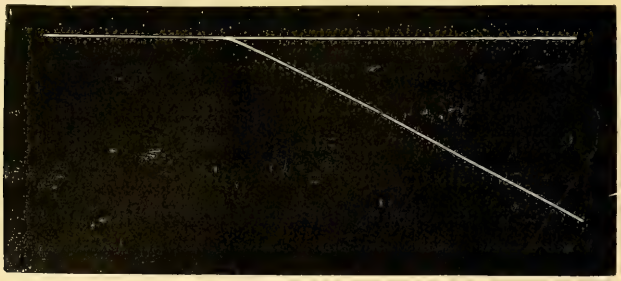


Fig. 12.

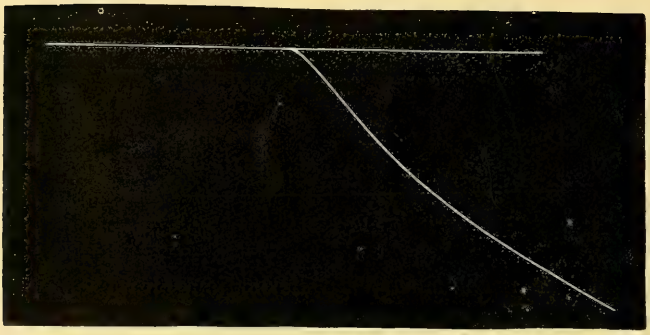


Fig. 13.

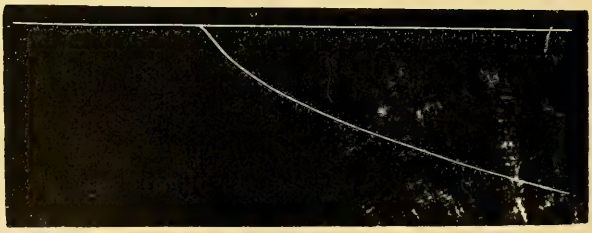


Fig. 14.

Gummi z. B. ist ein gerade in dieser Hinsicht passendes Material. Wenn man nach dem Vorgange von Dreser einige Gummifäden, möglichst vom gleichartigsten, besten Material und gleicher Länge nimmt, genau das Gewicht in bezug auf das ganze System zentriert und mit Hilfe des Apparates die Dehnungskurve aufnimmt, dann bekommt man, wie Fig. 12 zeigt, eine geradlinige Kurve der elastischen

Dehnung. Ändert man nun aber in diesem System die Anfangsspannung der einzelnen Fäden, so bekommt man eine Veränderung der Dehnungskurve im Sinne der Hyperbel.

Fig. 13 und 14 zeigen Dehnungskurven solcher Fäden in verschiedener Spannung. Fig. 15 stellt eine Dehnungskurve dar von Fäden, die ausser ihrer verschiedenen Spannung vielfach miteinander verflochten sind. Man bekommt dabei die Kurve in Form einer Hyperbel, welche sich wenig von der Elastizitätskurve des Froschgastrocnemius unterscheidet.

Auf Grund dieser Beobachtungen ist es möglich, die Bedeutung der Struktur dieses oder jenes Gewebes für das Zustandekommen, der hyperbolischen Kurve, wie dies auch schon früher von einigen Forschern [Goto[1]), Dreser[2])] ausgesprochen wurde, zu erkennen.

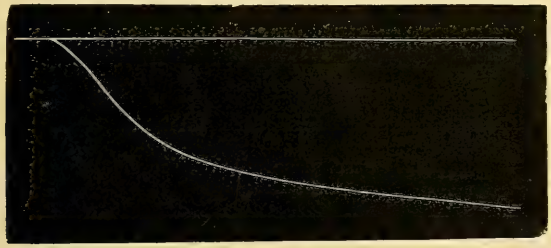


Fig. 15.

Diese Voraussetzung und Anerkennung der Bedeutung der Struktur auf Grund des Experiments drängt sich einem um so mehr auf, wenn man beachtet, dass auch tierische Gewebe, je nach ihrer Struktur, nicht alle bei der elastischen Dehnung eine Hyperbel zeigen. Da, wo die Bestandelemente nach Möglichkeit gleichartig sind, gleichmässig verteilt sind und gleichen Anteil an der Spannung nehmen, ist die Dehnungskurve fast geradlinig. In der Tat ist die Sehne ein solches Gewebe, welches dies bestätigt.

Fig. 16 zeigt die geradlinige elastische Dehnungskurve der Achillessehne des Frosches.

Weiterhin, wenn man eine Fischblase mit Wasser füllt, so dass man wohl annehmen kann, dass unter solchen Bedingungen der An-

---

1) Goto, Dehnungsversuche an gelähmten Muskeln. Zeitschr. f. Biol. Bd. 46 S. 38. 1904.

2) l. c.

teil der Bestandelemente an der Dehnung nicht so gleichmässig ist wie bei einer leeren, und dann die Dehnung durch progressive Vergrösserung der Belastung ausführt, so bekommt man die Kurven, wie Fig. 17 und 18 zeigen. Auch die Beobachtungen über die Elastizitätsdehnung der Froschlunge rechtfertigen die oben erwähnten Betrachtungen und die Folgerung, dass die Gleichmässigkeit der Spannung der Bestandelemente des Gewebes eine grosse Bedeutung

Fig. 16.

Fig. 17. Fischblase mit Wasser gefüllt.

Fig. 18. Fischblase leer.

für den Verlauf der Kurven der elastischen Dehnung im Sinne der geraden Linie und bei umgekehrten Verhältnissen im Sinne der Hyperbel hat.

Zugunsten dieser Vorstellung sprechen alle Elastizitätskurven des Froschgastrocnemius, welche während seiner tetanischen Kontraktionen unter dem Einfluss der elektrischen Reizung aufgenommen sind.

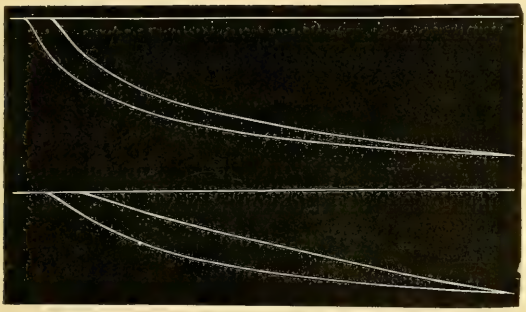
Fig. 19 zeigt die normale Dehnungs- und Rückdehnungskurve des Froschgastrocnemius.

Fig. 20 zeigt die Kurve der elastischen Dehnung und Rückdehnung desselben Muskels während des Tetanus, wobei beide Kurven gestreckter sind als die normalen, da unter solchen Bedingungen die Muskelfasern sich in gleichmässigerer Spannung befinden als unter normalen Verhältnissen. Gleiche Resultate bekommt man bei Ex-

perimenten über die Elastizität des Froschmuskels bei Veränderung der Struktur infolge von Gerinnung durch hohe Temperatur (Fig. 21). Nach allen diesen Beobachtungen kommt man ohne weiteres zu einer Erklärung der Frage, unter welchen Umständen man eine Dehnungskurve bekommt, welche dem Dehnungsgesetz anorganischen Körper entspricht. Bekanntlich bestehen die Muskeln aus Fasern. Jede einzelne dieser Fasern würde vielleicht eine gradlinige Dehnungskurve ergeben. Da aber weder die Länge noch die Richtung im Muskel oder der Quer-

Fig. 19.

Fig. 20.



schnitt im Verhältnis zur Länge bei allen Fasern gleich sind, so werden natürlich an der Dehnung sich zunächst nur die gleichen und bezüglich der Belastung zentrierten Bestandelemente beteiligen;

Fig. 21.

erst allmählich mit wachsender Belastung schliessen sich andere Fasern an. Auf solche Weise nimmt die Querschnittsfläche allmählich zu, ähnlich wie bei unserem Modell, welches aus Gummifäden bestand und bei welchem infolge dieser allmählichen Vergrösserung der Querschnitttfläche mit zunehmender Dehnung die Verlängerung allmählich geringer wurde, woraus dann die hyperbolische Form der Dehnungskurve sich ergab. Dieses Verhalten ist bei anorganischer Materie ein gesetzmässiges: Beim Studium der elastischen Dehnung anorganischer Körper ergab sich, dass sie bedeutsamer ist, je grösser die Belastung und je länger der sich dehnende Körper ist, dass sie aber bei gleicher Länge und gleicher Belastung um so geringer wird, je dicker der Körper, d. h. je grösser der Querschnitt ist. An-

genommen z. B., der zu untersuchende Körper bestände aus hundert feinsten elastischen Drähten von je $0{,}001^2$ Durchmesser und man belastete diesen Körper mit einem Kilogramm, so würden auf jeden von den Drähten 10,0 g kommen; bei gleicher Länge und Belastung, jedoch doppelter Dicke, dagegen würden auf die Flächeneinheit nur 5,0 g kommen; also müsste die Verlängerung um die Hälfte geringer ausfallen.

Dasselbe geschieht prinzipiell auch im Muskel, hier jedoch nicht so proportional, weil infolge ihrer Ungleichmässigkeit die Fasern sich auch ungleichmässig an der Dehnung beteiligen. Daraus ergibt sich die Hyperbelform der Muskeldehnungskurve. Solche ungleichmässige und ungleichartige Anordnung der Fasern im Muskel ist für seine physiologische Funktion — sowohl im ruhenden als auch im tätigen Zustande — sehr vorteilhaft. Im ersten Falle deshalb, weil so der ruhende Muskel kleinen passiven Bewegungen gegenüber eine nur ebenso geringe Widerstandsfähigkeit entfaltet, wie wenn seine Fasern von gleicher Länge wären. Nur bei grösserer passiver Dehnung könnte die Gefahr des Zerreissens drohen, aber hier wird infolge des Heranziehens anderer Fasern zur Dehnung der Querschnitt vermehrt und dadurch die Dehnung gemildert, während solche von Anfang an bestehenden Abschwächungen ganz zwecklos den Nutzeffekt verringert hätten. Nicht weniger wichtig ist die ungleichmässige Faserverteilung für den tätigen Muskel. Bei kleinen aktiven Bewegungen treten nicht alle Fasern in Tätigkeit, und dadurch wird vermieden, dass solche Bewegungen grob ausfallen und nutzlos Energie verbraucht wird. Hat die aktive Bewegung dagegen grossen Widerstand zu überwinden, so wird durch vermehrte Beteiligung der Fasern eine so erhebliche Spannung hervorgerufen, dass sie dem Widerstande (Belastung) das Gleichgewicht halten kann.

Am Schluss dieser Arbeit fühle ich mich gedrungen, Herrn Prof. C. Jacobj für die vielseitige Anregung und Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen innigsten Dank zu sagen.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Tübingen.)

Beiträge zur Frage über die Wirkung der Xanthinderivate.

II. Mitteilung.

Über die Veränderung mechanischer Eigenschaften des ruhenden quergestreiften Muskels (Froschgastrocnemius) unter dem Einflusse der verschieden alkylierten Xanthine.

Von

Dr. med. **J. W. Golowinski,**
Assistent am physiologischen Institut der Universität Moskau.

Nachdem wir in der vorigen Mitteilung die elastischen Eigenschaften des ruhenden quergestreiften Muskels kennen gelernt haben, können wir uns nun der wichtigen Frage zuwenden, ob und in welcher Weise pharmakologische Agentien imstande sind, diese elastischen Eigenschaften des ruhenden Muskels zu verändern.

Die in der Literatur über diese Frage bereits vorliegenden Untersuchungen [Rossbach und Anrep[1]), Kobert[2]), Dreser[3]), Goto[4]) u. a.] beweisen, dass die Muskelelastizität durch pharmakologische Agentien bedeutende Veränderungen erfahren kann. Kobert hat durch seine Versuche festgestellt, dass bei grösseren Coffeindosen der quergestreifte Muskel seine Elastizität allmählich verliert. Von besonderem Werte sind die hierher gehörenden Untersuchungen Dreser's mit verschiedenen pharmakologischen Agentien (darunter auch dem Coffein), da hier eine Methode für die genaue mathematische Berechnung der quantitativen Abweichung von der Norm gegeben wird. Der Einfluss des Coffeins ist nach diesen

---

1) Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 21.
2) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 15 S. 22—80. 1882.
3) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. Bd. 27 S. 50.
4) Zeitschr. f. Biol. Bd. 46 S. 38. 1904.

Versuchen sehr abhängig von der Dosis. Kleine Dosen (1—2 mg) erhöhen nach Dreser die Dehnbarkeit des ruhenden Muskels, grössere aber vermindern dieselbe, wobei die Dehnungskurve mehr geradlinig verläuft als beim normalen Muskel. Dreser stellte seine Versuche bei normaler Blutzirkulation in den Froschextremitäten an, führte die betreffenden Substanzen in den Bauchlymphsack ein und nahm die Beobachtungen 2—3 Stunden nach der Injektion auf. Ein so langes Abwarten kann für die Beurteilung der Resultate nicht gleichgültig sein. Einmal können bei solcher Art der Injektion die betreffenden Körper der Xanthingruppe mit allmählich zunehmender Ausbreitung lokale Wirkungen auch auf benachbarte Gewebe ausüben, und sodann muss wegen der ungleichmässigen Resorption das quantitative Eintreten der Substanzen in das Blut grossen Schwankungen unterliegen.

Meine nachfolgenden Versuche über die Wirkung verschieden alkylierter Xanthine auf die elastischen Eigenschaften des ruhenden Muskels wurden mit dem bereits in der letzten Mitteilung erwähnten Apparat von C. Jacobj[1]) angestellt, und zwar bei völlig erhaltener Blutzirkulation. Um aber die oben erwähnten Fehlerquellen zu vermeiden, wurden die zu untersuchenden Substanzen nicht in den Bauchlymphsack, sondern direkt in die Bauchvene injiziert. Die Beobachtungen wurden erst 3 Minuten nach der Injektion aufgenommen. Es wurden stets Tiere einer Art (R. esculenta) und möglichst von gleichem Gewichte verwendet. Die Substanzen wurden proportional ihrem Gehalt an freier Base pro Gramm Körpergewicht des Tieres berechnet und injiziert. Um die nötige Bewegungslosigkeit der Frösche zu erzielen, wurden die motorischen Nerven der Extremitäten möglichst hoch durchschnitten.

Die untenstehenden Resultate geben die Berechnungen der Dehnungs- und Rückdehnungskurven des Froschgastrocnemius in der Norm und unter dem Einfluss der verschieden alkylierten Xanthine wieder. Diese Berechnungen erfolgten nach der von Dreser[2]) angegebenen Methode; jedoch wurden die Arbeits- und Dreiecksflächen durch Wägen bestimmt, wobei die Fehlergrenzen zwischen 0,10—0,25 % schwanken.

---

1) Deutsche med. Wochenschr. 1906 S. 1646 (Vortragsreferat.)
2) l. c.

Dehnungsversuche des ruhenden Froschgastrocnemius.

Trimethylxanthinum.

Rana esculenta, ♂. 40,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1240}{0{,}1780} = 69{,}6\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0971}{0{,}1310} = 74{,}1\ \%\right.$

Äthyltheophyllinum.

Rana esculenta, ♂. 40,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1263}{0{,}1782} = 70{,}8\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1761}{0{,}2351} = 74{,}9\ \%\right.$

Äthyltheobrominum.

Rana esculenta, ♂. 35,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1110}{0{,}1690} = 65{,}6\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1450}{0{,}2080} = 69{,}7\ \%\right.$

Äthylparaxanthinum.

Rana esculenta, ♂. 40,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0986}{0{,}1615} = 61{,}0\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1360}{0{,}2067} = 65{,}7\ \%\right.$

Theobrominum.

Rana esculenta, ♂. 40,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1005}{0{,}1755} = 57{,}1\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1240}{0{,}1940} = 63{,}9\ \%\right.$

Theophyllinum.

Rana esculenta, ♂. 40,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1350}{0{,}2002} = 67{,}4\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1971}{0{,}2633} = 74{,}8\ \%\right.$

Paraxanthinum.

Rana esculenta, ♂. 35,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0991}{0{,}1651} = 60{,}0\,\%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1480}{0{,}2200} = 67{,}2\,\%\right.$

Heteroxanthinum.

Rana esculenta, ♂. 35,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0982}{0{,}1625} = 60{,}4\,\%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1185}{0{,}1710} = 69{,}2\,\%\right.$

Methoxycoffeinum.

Rana esculenta, ♂. 35,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1200}{0{,}1940} = 62{,}8\,\%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1160}{0{,}1670} = 66{,}4\,\%\right.$

Äthoxycoffeinum.

Rana esculenta, ♂. 36,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1251}{0{,}1911} = 65{,}9\,\%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1300}{0{,}1890} = 68{,}7\,\%\right.$

Rückdehnungsversuche des ruhenden Froschgastrocnemius.

Paraxanthinum.

Rana esculenta, ♂. 40,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1021}{0{,}1781} = 57{,}3\,\%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0870}{0{,}1740} = 50{,}0\,\%\right.$

Theobrominum.

Rana esculenta, ♂. 40,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0870}{0{,}1691} = 51{,}4\,\%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0871}{0{,}1981} = 43{,}9\,\%\right.$

Theophyllinum.

Rana esculenta, ♂. 38,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0970}{0{,}1900} = 51{,}0\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0880}{0{,}1950} = 45{,}1\ \%\right.$

Coffeinum.

Rana esculenta, ♂. 40,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0930}{0{,}1870} = 49{,}7\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0990}{0{,}2131} = 46{,}4\ \%\right.$

Äthyltheophyllinum.

Rana esculenta, ♂. 36,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1030}{0{,}1980} = 52{,}0\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0880}{0{,}1820} = 48{,}3\ \%\right.$

Äthyltheobrominum.

Rana esculenta, ♂. 40,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1240}{0{,}2150} = 57{,}6\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1460}{0{,}2720} = 53{,}6\ \%\right.$

Äthylparaxanthinum.

Rana esculenta, ♂. 39,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0986}{0{,}1971} = 50{,}0\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0800}{0{,}1731} = 46{,}2\ \%\right.$

Heteroxanthinum.

Rana esculenta, ♂. 35,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0884}{0{,}1631} = 54{,}1\ \%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0891}{0{,}1891} = 47{,}1\ \%\right.$

Methoxycoffeinum.

Rana esculenta, ♂. 35,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1160}{0{,}2390} = 48{,}5\,\%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0830}{0{,}1830} = 45{,}3\,\%\right.$

Äthoxycoffeinum.

Rana esculenta, ♂. 40,0 g.

Norm . . . . . $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}0940}{0{,}1800} = 52{,}2\,\%\right.$

10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts $\left\{\frac{\text{Arbeitsfläche}}{\text{Dreiecksfläche}} = \frac{0{,}1161}{0{,}2360} = 49{,}1\,\%\right.$

Tabelle.

Substanzen	Dosis	Verminderung der elastischen Dehnbarkeit des Froschgastrocnemius in Prozenten	Unvollkommenheit d. Energierestituierung bei Rückdehnung d. Froschgastrocnemius in Prozenten
Coffeinum	10^{-4} pro 1,0 des Körpergewichts intra venam abdominalem	6,4	6,6
Äthyltheobronimum . . .		6,2	7,2
Äthyltheophyllinum . . .		5,7	7,1
Äthylparaxanthinum . . .		7,7	7,6
Paraxanthinum		12,0	12,7
Theobrominum		11,9	12,6
Theophyllinum		10,9	11,5
Heteroxanthinum		12,8	12,9
Methoxycoffeinum. . . .		5,7	6,5
Äthoxycoffeinum		5,0	5,9

Aus diesen Versuchsergebnissen folgt, dass die Xanthine nicht ohne Einfluss auf die elastischen Eigenschaften des ruhenden Muskels bleiben. Der Charakter der Dehnungskurve bleibt überall gleich, aber die Dehnbarkeit vermindert sich, und die Dehnungskurve nähert sich der geraden Linie. Diese Beobachtungen stimmen vollkommen überein mit den Angaben Dreser's[1]) bei mittleren Coffeindosen.

Der Unterschied in der Wirkung der einzelnen von mir geprüften Xanthinkörper ist lediglich ein quantitativer.

Ausser der Dehnungskurve verändert sich, wie aus den vorstehenden Berechnungen hervorgeht, auch die der Rückdehnung, die unter der Einwirkung der Xanthine noch unvollkommener wird.

1) l. c.

Alle diese Erscheinungen sind im hohen Grade abhängig von dem Einfluss der Substanzen dieser Gruppe auf die kontraktile Muskelsubstanz, die sich in folgenden Veränderungen ausdrückt: Das allererste Stadium der Wirkung äussert sich in einer Kondensierung der Eiweissmoleküle; erst nach dieser wird eine feinere Granulierung in der Struktur bemerkbar, die sich durch Trübung charakterisiert und eine Folge beginnender Gerinnung des Myosins darstellt; endlich tritt dann eine vollständige Vernichtung und Zerstörung des Muskelbaues ein. Für kleine und mittlere Dosen kommen nur die ersten beiden Stadien der Wirkung in Betracht, die als reversible Prozesse aufzufassen sind, d. h. nach dem Aufhören der Wirkung kehrt die Struktur zur Norm zurück.

Die bei der Wirkung der Xanthinkörper beobachtete Verminderung der Dehnbarkeit des Muskels ist danach ganz verständlich; ihre Entstehungsweise zeigt eine weitgehende Analogie zu der Wirkung, wie man sie bei der Tetanisierung des Muskels beobachtet. In beiden Fällen handelt es sich in der Tat um eine Verkürzung einzelner Muskelfasern, und infolgedessen beteiligt sich der Muskel einheitlicher mit seinen Bestandelementen bei der Dehnung.

Ein Unterschied besteht lediglich in der Wirkung auf die Rückdehnungskurve.

Unter der Einwirkung der Xanthinderivate beobachtet man, wie aus den Kurvenberechnungen klar hervorgeht, ein stärkeres Hervortreten der sogenannten elastischen Nachwirkung. Bekanntlich verwandelt sich nach den Untersuchungen von Fick[1]) bei der Dehnung des Muskels ein Teil der Arbeit in Wärme, und diese Umsetzung in Wärme kann unter dem spezifischen Einfluss der Xanthinkörper auf die kontraktile Muskelsubstanz in erhöhtem Maasse vor sich gehen, ähnlich wie dies z. B. bei dem unter Veratrin-Einwirkung arbeitenden Muskel mit Hilfe thermoelektrischer Messungen von Fick und Boehm festgestellt ist. Tritt aber ein derart starker Energieverbrauch bei der Deformation des Muskels durch die Wirkung der Xanthinkörper ein, so kann er natürlich zu einer gegen die Norm unvollkommeneren Rückdehnungskurve führen; denn die in Wärme umgesetzte Energie

1) Untersuchungen aus dem physiol. Laboratorium der Züricher Hochschule Nr. 1. Wien 1869. — Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1882.

muss nach dem Gesetz der Erhaltung der Energie von der Muskelarbeit entnommen werden.

Bezüglich des Wirkungsgrades der Xanthinkörper auf die elastischen Eigenschaften des ruhenden Muskels ist zu bemerken: Am schwächsten wirken die trialkylierten Xanthine, etwas stärker ist die Wirkung bei den Dimethylxanthinen, und am stärksten tritt sie hervor beim Monomethylxanthin-Heteroxanthin; d. h. je weniger der Xanthinkern der Alkylierung unterworfen wird, um so schärfer tritt der Einfluss auf die Elastizität des Muskels hervor.

Zieht man nun den chemischen Aufbau der Purinkörper in Betracht, um die Bedeutung der Methyl- (resp. Methoxy-) oder Äthyl- (resp. Äthoxy-) Gruppen in dieser Hinsicht zu erklären, so erweist sich, dass ein Ersatz des Methyls beim N durch Äthyl die Wirksamkeit des Xanthinkernes gar nicht oder doch höchstens in ganz geringem Grade verändert. Vergleicht man z. B. das Methyltheobromin mit dem Äthyltheobromin, so erhält man einen Unterschied von 0,2—0,6 %, der ohne Zweifel in den Grenzen des Beobachtungsfehlers liegen kann. Ähnliche Resultate gibt auch ein Vergleich der Wirksamkeit des methoxylierten und äthoxylierten Coffeins.

Eine gewisse Abstufung des Wirkungsgrades ist zu bemerken bei Lageveränderung der Methyl- und Äthylgruppen in den isomeren Verbindungen: Äthyltheophyllin, Äthyltheobromin, Äthylparaxanthin, Theophyllin, Theobromin, Paraxanthin, indem die Wirkung von Theophyllin zum Paraxanthin zunimmt, wogegen die Wirkung des Coffeins infolge Anlagerung der Methoxy- und Äthoxy-Gruppe an den C abnimmt. Immerhin handelt es sich auch hier nicht um grosse Unterschiede.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, zum Schlusse Herrn Prof. C. Jacobj für die Anregung zu dieser Arbeit und seine vielseitige Unterstützung bei ihrer Anfertigung meinen herzlichsten Dank zu sagen.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Tübingen.)

Beiträge zur Frage über die Wirkung der Xanthinderivate.

III. Mitteilung.

Uber den Einflnss der Purinderivate auf die mechanischen Eigenschaften des tätigen Skelettmuskels.

Von

Dr. med. **J. W. Golowinski,**
Assistent am physiologischen Institut der Universität zu Moskau.

(Mit 10 Textfiguren.)

Myographische Versuche.

Bekanntlich zeigt der Muskel ausser der Elastizität noch eine andere wichtige Eigenschaft: die Kontraktilität, welche sich in der Formveränderung (Verkürzung und Verdickung) unter dem Einfluss eines Reizes äussert. Die Reizquellen können sehr verschieden sein. Als normaler Reiz dient der Nervenimpuls, der dem Muskel mittels des motorischen Nerven zugeleitet wird. Der bei physiologischen Experimenten am meisten gebräuchliche Reiz ist der elektrische Strom, den auch ich bei meinen Versuchen benutzte (Induktionsapparat von du Bois-Reymond in der Ludwig'schen Modifikation mit 10000 W.). Die Reizung des Muskels wurde mit dem Öffnungsschlag ausgeführt, die Tetanisierung desselben durch öftere Unterbrechungen mit dem Wagner'schen Hammer. Bekanntlich antwortet auf die Reizung mit dem einzelnen Öffnungsschlag der Muskel mit einer einzigen Zuckung, und auf der Kurve unterscheidet man dann zwei verschiedene Teile: einen, wo noch keine Veränderungen zu konstatieren sind, obwohl der Reiz schon ausgeführt ist; diese Phase nennt man bekanntlich die Periode der latenten Reizung des Muskels; dann einen anderen: die Kurve, welche der Hebel zeichnet, geht in die Höhe, steht eine kurze Zeit auf derselben und fällt danach auf ihr früheres Niveau. Dieser Teil entspricht dem Stadium der aktiven Zuckung des Muskels und zerfällt seinerseits in zwei Phasen: die aufsteigende Phase oder die der zunehmenden Energie, welche der Verkürzung des Muskels entspricht, und die absteigende Phase oder die der abnehmenden Energie, welche der Erschlaffung des Muskels entspricht, wobei die letztere etwas länger

dauert als die Verkürzung und nicht gleichmässig schnell vor sich geht. Die Dauer der einzelnen Zuckung in toto sowie die der einzelnen Phasen, einschliesslich der Periode der Latenzzeit, ist von verschiedenen Bedingungen abhängig. Die Latenzperiode wird gewöhnlich länger als normal: bei der Ermüdung des Muskels, bei Abkühlung, bei Sistierung der Blutzirkulation, bei Vergrösserung der Belastung, während sie sich bei entgegengesetzten Umständen verkürzt. Die Zuckungshöhe, d. h. die Verkürzungsgrösse des Muskels, welche auf die Zuckungskraft desselben hinweist, ist ebenfalls veränderlich; die Ursachen, welche die Reizbarkeit des Muskels schwächen, verkleinern gewöhnlich die Höhe der Zuckungskurve.

Um den Wirkungscharakter der Körper der Xanthingruppe auf die Darstellung solcher Kurven zu erklären, habe ich myographische Versuche (isotonische Zuckungskurven) mit dem Froschgastrocnemius — bei normaler Blutzirkulation — ausgeführt. Die Tiere wurden bewegungslos gemacht, indem ihnen die motorischen Nerven der vorderen und hinteren Extremitäten durchschnitten wurden; die Reizung des Muskels wurde durch den N. ischiadicus mit Hilfe des für jeden Muskel maximalen Reizes (Öffnungsschlag) ausgeführt.

Filehne[1]) konstatierte bei seinen Beobachtungen über den unmittelbaren Einfluss des Coffeins, Theobromins und Xanthins auf den quergestreiften Muskel, dass die Muskelstarre sehr stark bei Coffeinum, noch stärker bei Theobrominum ausgeprägt ist, dessen Wirkung seinerseits schwächer ist als die des Xanthins. In demselben Jahr erschien eine Arbeit von Paschkis und Pal[2]), welche im Laboratorium von Stricker eine Reihe von Experimenten mit Fröschen ausgeführt haben, um die Wirkung des Xanthins, Theobromins und Coffeins auf die Tätigkeit des Skelettmuskels zu erforschen. Ihre Beobachtungen zeigten, dass die Reizbarkeit des Froschmuskels bei der Einwirkung kleiner Dosen der obenerwähnten Substanzen sich zuerst bedeutend vergrössert, nach einiger Zeit jedoch ganz verschwindet, wobei die Gesamtdauer der Zuckung am kürzesten beim Coffeinum und am längsten beim Xanthin ist. Obwohl der Charakter der Muskelkurven, welcher an Veratrinwirkung erinnert, gleichartig bei der ganzen Xanthinreihe bleibt, sind die Kraft und die Dauer der Zuckung verschieden. Die Kontraktion ist am längsten beim Coffeinum, weniger beim Theobrominum und am wenigsten

1) Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abt.) 1886 S. 72.

2) Wiener mediz. Jahrb. 1886 Nr. 7.

beim Xanthin. Während Buchheim und Eisenmenger[1]) bei ihren vergleichenden Untersuchungen über die Wirkung von Coffein und Theobromin die Verlängerung des herabsteigenden Teiles der myographischen Kurven beobachteten, aber keinen Unterschied in der Darstellung der Form der Kurven bei der Muskelzuckung, beobachtete Albanese[2]), indem er die Wirkung der Monomethylxanthine prüfte, dass sie hauptsächlich auf dem quergestreiften Muskel sich zeigt, ähnlich der Wirkung von Xanthin, Muskelstarre erzeugend, wobei Heteroxanthin stärker in dieser Hinsicht wirkt. Solche Widersprüche in den erhaltenen Resultaten kann man wahrscheinlich einerseits dadurch erklären, dass nicht alle Autoren eine und dieselbe Art von Tieren (Frösche) benutzten, und anderseits dadurch, dass sie verschiedenen Fröschen die zu untersuchenden Substanzen in den Bauchlymphsack bald in Form leichtlöslicher Doppelsalze einführten (ohne nähere Angabe über die pro Gewichtseinheit des Tieres angewandte Menge der freien Base), bald Lösungen der verschiedenen, im allgemeinen schwerlöslichen freien Basen benutzten. Hieraus konnten verschiedene Bedingungen für die Resorption und folglich auch für die Wirkung entstehen. Die Einführung der Purinderivate in den Bauchlymphsack der Frösche ist — selbst bei leichtlöslichen Salzen — kein gleichgültiger Faktor. Wie wir wissen, üben verschiedenartig alkylierte Xanthine quantitativ verschiedene Wirkung auf den quergestreiften Muskel aus. Man behauptet gewöhnlich, dass Rana temp. und Rana escul. auf Xanthinkörper verschiedenartig reagieren, letztere hauptsächlich mit dem Nervensystem, erstere aber mit den Skelettmuskeln (Schmiedeberg). Die beiden folgenden Versuchsprotokolle mögen als Beispiele für diesen Wirkungsunterschied beim Coffein dienen:

Versuch 1.

Rana temporaria, ♂. 50 g.

4^h 35′: Coffeinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts in den Bauchlymphsack.

4^h 40′: Etwas schlaffe Bewegungen.

4^h 48′: Bemerkbare Regidität in den hinteren Extremitäten; die Bewegungen sind langsam und werden mit bedeutender Schwierigkeit ausgeführt.

5^h 00′: Die Bewegungen der hinteren Extremitäten sind sehr schwierig geworden. Beim Tasten bemerkt man Reflexerhöhung bis zum Ausbruch tetanischer Kontraktionen in den vorderen Extremitäten, in den hinteren jedoch kaum bemerkbare Zuckungen.

1) Eckhard's Beitr. z. Anat. u. Physiol. Bd. 5 S. 73—145. 1870.

2) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 43 S. 305.

5^h 15′: Idem.
5^h 25′: Bei der Berührung bekommt man fast gar keine tetanischen Kontraktionen.
5^h 32′: Volle Entwicklung der Muskelstarre.
5^h 47′: Mikroskopische Struktur des Muskels an verschiedenen Stellen bald verändert, bald nicht.

Versuch 2.

Rana esculenta, ♂. 50 g.
10^h 30′: Coffeinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts in den Bauchlymphsack.
10^h 40′: Reflexe sind etwas erhöht.
10^h 45′: Starke Erhöhung der Reflexe.
11^h 00′: Die Reflexe sind bis zum Ausbruch des Tetanus erhöht. Man beobachtet keine Regidität der Muskeln.
11^h 15′: Man kann leicht strychninartigen Tetanus hervorrufen.
12^h 00′: Idem.
12^h 10′: Man beobachtet keine mikroskopische Veränderung der Struktur am Muskel.

Obwohl dieser Unterschied in der Wirkung der Xanthine, wie die Untersuchungen von Schmiedeberg[1]), Jacobj und Golowinski[2]) zeigen, von der verschiedenen Empfindlichkeit des quergestreiften Muskels und des Zentralnervensystems bei beiden Froscharten abhängig ist, so ist dennoch die Hauptursache nicht hier zu suchen. Beide Froscharten zeigen bei der Präparation einen bedeutenden Unterschied in der Entwicklung des Bindegewebes, welches bei Rana escul. verhältnismässig stärker entwickelt ist. Weiterhin ist von Schmiedeberg[3]), Paschkis und Pal[3]), Albanese[3]) festgesetzt, dass die Muskelstarre unter dem Einfluss der Xanthinderivate von der Applikationsstelle beginnt, sich allmählich auf die benachbarten Stellen ausdehnt und endlich auch auf die weiter abliegenden. Diese Erscheinung wird stets bei Rana tempor. konstatiert; sie fehlt dagegen bei Rana escul. Wenn man jetzt die bedeutenden Unterschiede bei diesen zwei Arten von Fröschen in der Entwicklung des Bindegewebes resp. des Perimysiums beachtet, welches gerade bei der Einführung der Xanthinderivate in den Lymphsack als Scheidewand zwischen den eingeführten Substanzen und dem Muskelgewebe dient, weiterhin die Verwandtschaft dieser Stoffe zur quergestreiften Muskulatur und endlich das Bild der allgemeinen und örtlichen Wirkung dieser Substanzen bei beiden Froscharten, so fragt sich,

1) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 2 S. 62. 1874.
2) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Supplbd. S. 286. 1908.
3) l. c.

ob der obenerwähnte Unterschied in der Wirkung auf diese Frösche nicht hauptsächlich durch die örtlichen Bedingungen in der Einführung der Xanthine in den Lymphsack zu erklären ist. Für die Erörterung dieser Frage habe ich einige Experimente bei beiden Froscharten mit Einführung des Coffeinums direkt ins Blut gemacht. Die Ergebnisse dieser Versuche waren von gewissem Interesse, wie es der Versuch 3 zeigen soll.

Versuch 3.

Rana temporaria, ♂. 40 g.

2h 00′: Coffeinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem.
2h 03′: Bei der Berührung bemerkt man tetanusähnliche Kontraktionen der vorderen und hinteren Extremitäten.
2h 05′: Idem.
2h 08′: Typischer Tetanus. Keine bemerkbare Erscheinung der Muskelstarre.
2h 35′: Idem.
2h 40′: Idem.
2h 50′: Bei der Berührung strychninartiger Tetanus. Regidität der Muskeln fehlt.
3h 00′: Idem. Die mikroskopische Struktur des Skelettmuskels ist nicht verändert.

Rana tempor. reagiert also, wie aus diesem Versuche zu ersehen ist, bei intravenöser Einführung des Coffeinums ganz ebenso wie Rana escul., d. h. sie zeigt eine erhöhte Reizbarkeit des Zentralnervensystems, während die sonst hervortretende Muskelwirkung bei solcher Versuchstechnik sich nicht feststellen lässt. Aus diesen Versuchen geht hervor, dass beide Froscharten fast gleichartig auf die ins Blut eingeführten Substanzen der Xanthinreihe reagieren; folglich muss der bei subkutaner Einverleibung hervortretende Unterschied abhängig sein von den verschiedenen Resorptionsbedingungen und sodann auch davon, dass der Einfluss auf das Zentralnervensystem, schon bei geringer Resorption der betreffenden Substanzen, maskiert wird durch die örtliche Wirkung auf den Muskel. Derselben Meinung ist auf Grund seiner Beobachtungen auch N. P. Krawkow[1]).

Wenden wir uns jetzt zur Betrachtung der erhaltenen myographischen Kurven.

Fig. 1—10 stellen myographische Kurven des Froschgastrocnemius dar, welche mit Hilfe der elektrischen Reizung des Muskels durch den Nervus ischiadicus erhalten sind.

1) Grundriss der Pharmakologie (Russisch) 1913 S. 252.

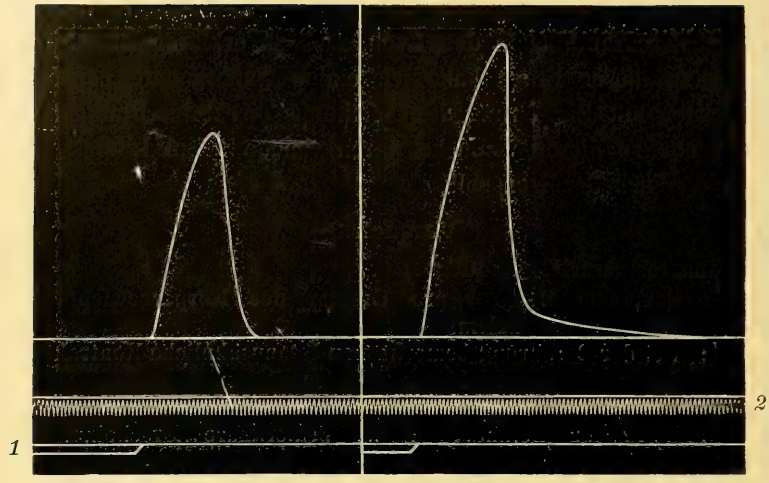


Fig. 1. Rana temporaria, ♂. 38 g. a) Norm. b) Coffeinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. — *1* Latenzperiode. Reizung mit Öffnungsschlag. Daniel's Element 1,2 V. Abstand der sekundären Rolle 25 cm. *2* Zeit: 0,01 Sekunde.

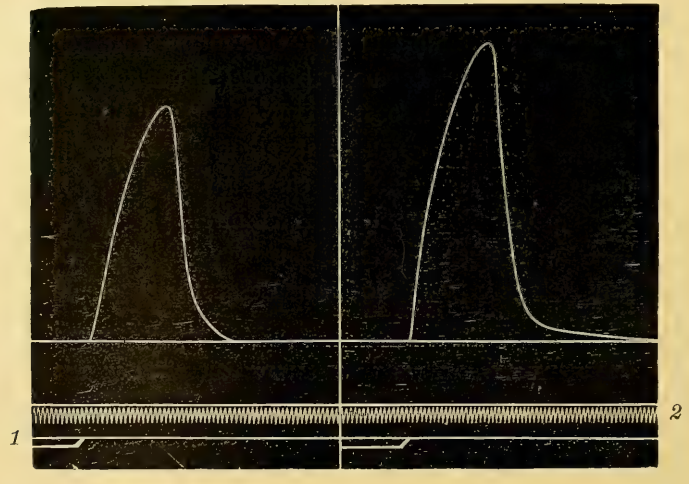


Fig. 2. Rana temporaria, ♂. 40 g. a) Norm. b) Äthyltheophyllinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. — *1* Latenzperiode. Reizung mit Öffnungsschlag. Daniel's Element 1,2 V. Abstand der sekundären Rolle 25 cm. *2* Zeit: 0,01 Sekunde.

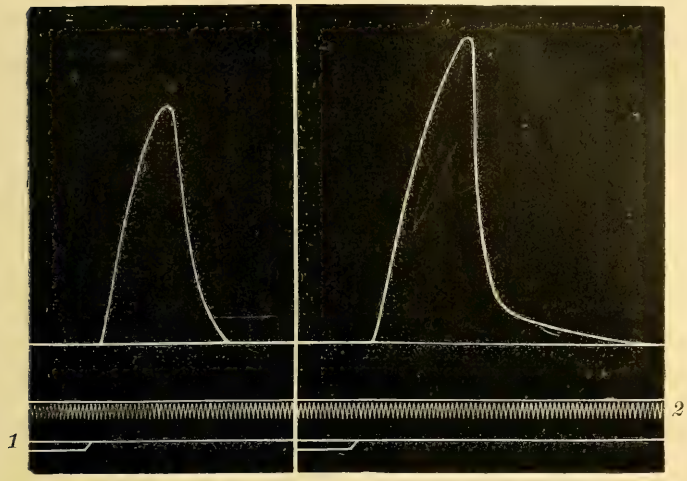


Fig. 3. Rana temporaria, ♂. 38 g. a) Norm. b) Äthyltheobrominum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. — *1* Latenzperiode, Reizung mit Öffnungsschlag. Daniel's Element 1,2 V. Abstand der sekundären Rolle 26 cm. *2* Zeit: 0,01 Sekunde.

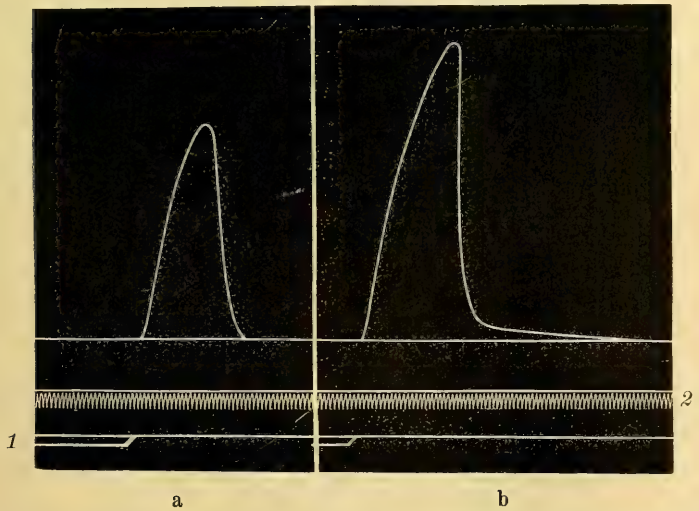


Fig. 4. Rana temporaria, ♂. 37 g. a) Norm. b) Äthylparaxanthinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. — *1* Latenzperiode. Reizung mit Öffnungsschlag. Daniel's Element 1,2 V. Abstand der sekundären Rolle 25 cm. — *2* Zeit: 0,01 Sekunde.

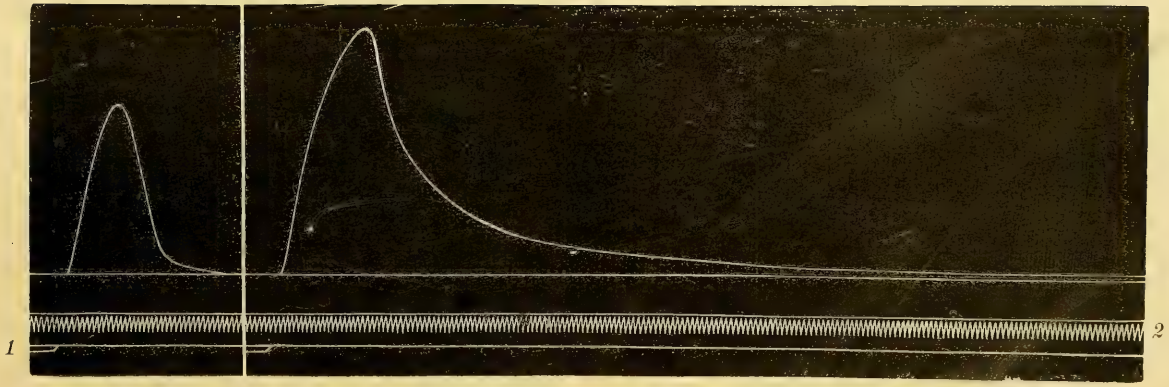


Fig. 5. Rana temporaria, ♂. 38 g. a) Norm. b) Theophyllinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. — *1* Latenzperiode. Reizung mit Öffnungsschlag. Daniel's Element 1,2 V. Abstand der sekundären Rolle 26 cm. *2* Zeit: 0,01 Sekunde.

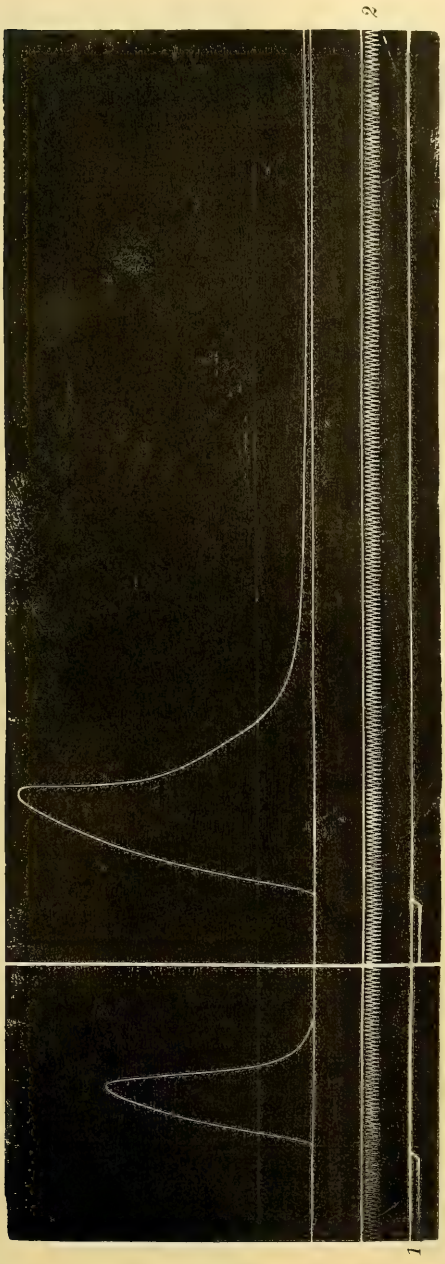


Fig. 6. Rana temporaria, ♂. 37 g. a) Norm. b) Theobrominum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. — *1* Latenzperiode. Reizung mit Öffnungsschlag. Daniel's Element 1,2 V. Abstand der sekundären Rolle 24 cm. *2* Zeit: 0,01 Sekunde.

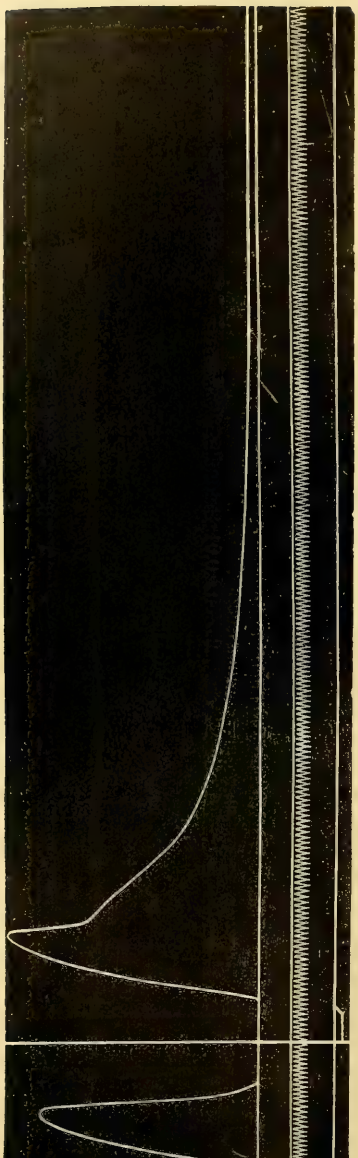


Fig. 7. Rana temporaria, ♂. 38 g. a) Norm. b) Paraxanthinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. — *1* Latenzperiode. Reizung mit Öffnungsschlag. Daniel's Element 1,2 V. Abstand der sekundären Rolle 25 cm. *2* Zeit: 0,01 Sekunde.

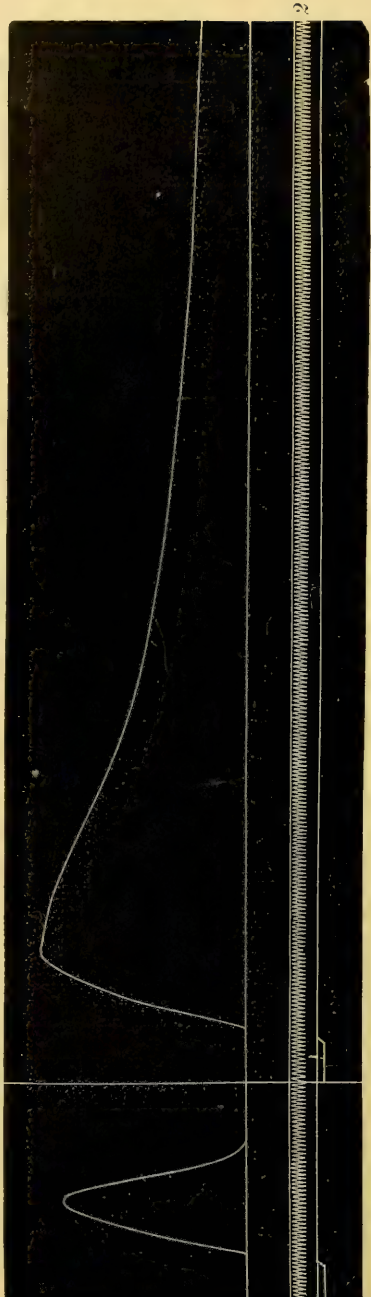


Fig. 8. Rana temporaria, ♂. 37 g. a) Norm. b) Heteroxanthinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. — *1* Latenzperiode. Reizung mit Öffnungsschlag. Daniel's Element 1,2 V. Abstand der sekundären Rolle 24 cm. *2* Zeit: 0,01 Sek.

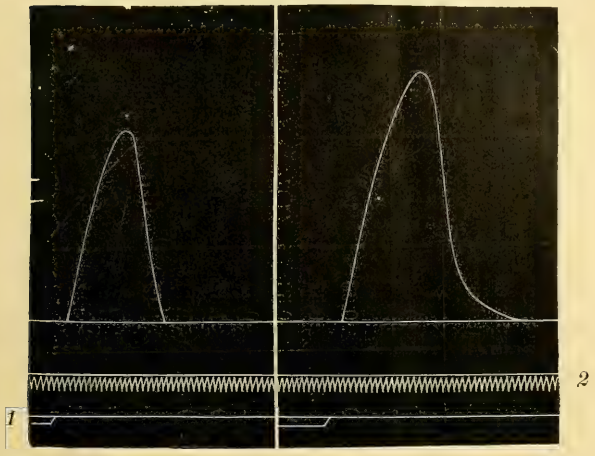


Fig. 9. Rana temporaria, ♂. 38 g. a) Norm. b) Methoxycoffeinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. — *1* Latenzperiode. Reizung mit Öffnungsschlag. Daniel's Element 1,2 V. Abstand der sekundären Rolle 25 cm. *2* Zeit: 0,01 Sekunde.

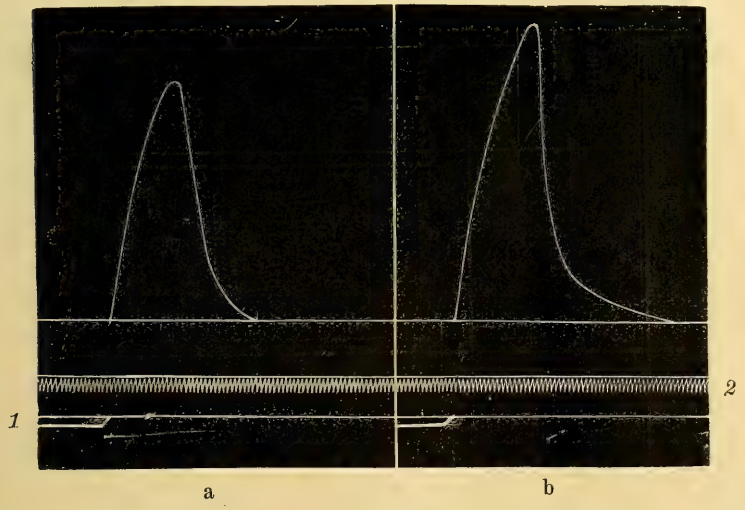


Fig. 10. Rana temporaria, ♂. 40 g. a) Norm. b) Äthoxycoffeinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. — *1* Latenzperiode. Reizung mit Öffnungsschlag. Daniel's Element 1,2 V. Abstand der sekundären Rolle 24 cm. *2* Zeit: 0,01 Sekunde.

Tabelle.

Substanzen	Dose	Hubhöhe in Millimetern		Differenz in Prozenten	Dauer der Zuckungsperiode in Sekunden		Differenz in Prozenten	Dauer der Latenzperiode in Sekunden	
		normal	vergiftet		normal	vergiftet		normal	vergiftet
Coffeinum	$2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem	27	39	44	0,25	0,60	140	0,03	0,03
Äthyltheophyllinum		31	40	29	0,31	0,57	83	0,025	0,025
Äthyltheobrominum		31	42	35	0,28	0,58	107	0,03	0,03
Äthylparaxanthinum		28,5	39,5	38	0,25	0,59	136	0,03	0,03
Theophyllinum		22	33	50	0,32	1,32	312	0,025	0,025
Theobrominum		28	39	39	0,30	1,22	396	0,025	0,025
Paraxanthinum		29	34	17	0,19	1,42	647	0,025	0,025
Heteroxanthinum		24	27,5	14	0,28	∾	∾	0,03	0,03
Methoxycoffeinum		25,5	33	29	0,19	0,33	73	0,025	0,025
Äthoxycoffeinum		31,5	39,5	25	0,33	0,52	56	0,025	0,025

Alle Kurven zeigen deutlich, dass unter dem Einfluss der alkylierten Xanthine die Kraft der Muskelzuckung sich vermehrt. Diese Erscheinung hängt zweifellos mit dem Einfluss dieser Stoffe auf die Muskelsubstanz zusammen, wofür auch alle meine Elastizitätsversuche sprechen sowie auch die Tatsache, dass man ähnliche Wirkungsbilder bei direkter Muskelreizung erhält [Buchheim und Eisenmenger[1])]. Diese vermehrte Erregbarkeit des quergestreiften Muskels unter dem Einfluss der Xanthinkörper, welche entsprechend den Versuchsbedingungen in keiner Abhängigkeit von dem Zentralnervensystem steht, haben nur Johannsen[2]), Aubert[3]) und Haase[4]) bei ihren Versuchen mit Coffeinum nicht beobachtet. Bei dem ersteren verkleinerte sie sich sogar progressiv parallel der Vermehrung der Dosen, was mit den Beobachtungen von Albers[5]) übereinstimmt. Doch hierbei ist zu beachten, dass in den Versuchen von Albers und Johannsen bei subkutaner Einführung der Substanzen so bedeutende Veränderungen örtlichen Charakters eintraten, welche auch von Hoppe[6]) beobachtet wurden, dass der Muskel schliesslich vollständig seine normale histologische Struktur verlor infolge des spezifischen Einflusses von Coffeinum auf die Skelettmuskulatur, welche von Klemptner[7]) mit der Totenstarre identifiziert wird; hierin liegt zweifellos die Ursache für das Fehlen einer Vermehrung der Muskelerregbarkeit. Wenn man übrigens den Xanthinkörper in kleinen Dosen einführt, so beobachtet man in solchen Fällen, wo günstige Bedingungen für die Resorption ins Blut vorhanden sind und dabei ein örtlicher Einfluss möglichst ausgeschlossen wird, nach den Untersuchungen von Paschkis und Pal[8]), Milrad[9]), Baldi[10]), Filehne[11]) und Kobert[12]) eine Vermehrung der Muskelerregbarkeit,

---

1) l. c.

2) Über die Wirkung des Coffeins. Dissertation. Dorpat 1869.

3) Pflüger's Arch. Bd. 5 S. 589. 1872.

4) Untersuchungen über die Wirkung des Coffeins. Dissertation. Rostock 1871.

5) Deutsche Klinik 1852 Nr. 51 S. 537 ff.

6) Hoppe's Schrift (therapeut.-physiol. Arbeiten) 1856 H. 3.

7) Über die Wirkungen des destillierten Wassers und des Coffeins auf die Muskeln und über die Ursache der Muskelstarre. Dissertation. Dorpat 1883.

8) l. c.

9) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 20 S. 217. 1886.

10) La Terapia moderna 1891 Nr. 12.

11) l. c.

12) Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. 15 S. 22—80. 1882.

welche erst dann herabgesetzt wird resp. ganz verschwindet, wenn mit Erhöhung der Dosis die Muskelwirkung der Xanthinkörper ganz zur Entwicklung kommt. Also aus dem experimentellen Befunde folgt, dass unter dem Einfluss verschiedenartig alkylierter Xanthine bei Einführung gleicher Mengen derselben ins Blut eine Verstärkung der Muskelzuckung eintritt als Resultat einer erhöhten Erregbarkeit des Muskels. Diese Vermehrung der Reizbarkeit z. B. bei trialkylierten Xanthinen tritt etwas stärker hervor unter der Wirkung des Trimethylxanthins als bei den Verbindungen, wo die Methylgruppe durch Äthyl in derselben Stellung ersetzt worden ist. Diese Beobachtungen sprechen dafür, dass das Muskelgewebe verhältnismässig empfindlicher gegen die methylierten Xanthine ist, was bedingt sein könnte durch seine grössere chemische Verwandtschaft zu solchen Verbindungen oder durch eine Veränderung des Teilungskoeffizienten der Xanthinkörper in bezug auf Nerven- und Muskelgewebe bei der Ersetzung dieses oder jenes Radikales. Dasselbe beobachtet man, wie aus den Versuchsergebnissen zu sehen ist, bei methoxyliertem und äthoxyliertem Coffeinum. Die dabei beobachtete Wirkung von Äthoxycoffein auf den Muskel im Sinne des Coffeins stimmt ganz mit den Versuchsresultaten von Filehne[1]) überein.

Was die Bedeutung der Isomerie für die Wirkung bei Äthyl-Dimethylxanthinen betrifft, so bewirkt, ähnlich wie dies die Untersuchungen der elastischen Eigenschaften beim ruhenden Muskel ergaben, die Stellung der Alkylgruppen in der chemischen Verbindung Äthylparaxanthinum einen stärkeren Einfluss auch auf die Vermehrung der Reizbarkeit des Skelettmuskels. Diese Unterschiede in der Wirkung der alkylierten Xanthine treten, wie die Kurven selbst und die aus ihnen gewonnenen Berechnungen zeigen, noch prägnanter hervor bei einem Vergleich des absteigenden Teiles der myographischen Kurven. Bei trialkylierten Xanthinen oder äthoxy- resp. methoxylierten Coffeinen geht parallel mit der Verstärkung der Kontraktion auch die Verzögerung der Erschlaffung des verkürzten Muskels vor sich. Diese Verzögerung der Muskelerschlaffung ist z. B. unter dem Einfluss des Methoxycoffeins um 17 % stärker ausgeprägt als beim Äthoxycoffein. Die Wirkung des Trimethylxanthins ist auch hier stärker als die der Äthyldimethylxanthine, und bei isomeren Verbindungen wächst die Verstärkung der Wirkung in der Reihe von Äthyltheophyllinum

1) l. c.

zum Äthylparaxanthinum an. Etwas anders liegen die Verhältnisse bezüglich der Schnelligkeit der Muskelerschlaffung im Verhältnis zur Stärke seiner Verkürzung unter der Wirkung von Dimethyl- und Monomethylxanthinen. Hier fällt, wie man sieht, die Stärke der einzelnen Kontraktionen des quergestreiften Muskels progressiv mit der Verminderung der Zahl der Methylgruppen im Xanthinkern, bleibt jedoch übernormal und stimmt mit der Verzögerung der Erschlaffung überein. Diese Beobachtungen sprechen einerseits dafür, dass, wenn letztere Erscheinung stärker ausgeprägt ist, die betreffende Substanz eine stärkere Wirkung auf den Muskel ausübt; anderseits aber scheinen sie einem verstärkten Einfluss auf den Muskel zu widersprechen, wenn man die Wirkungsstärke nur nach der Veränderung der Hubhöhen beurteilt. Übrigens ist dieser Widerspruch nur ein scheinbarer.

Bei der Muskelzuckung entwickeln sich bekanntlich chemische Prozesse [Helmholtz[1]), du Bois-Reymond[2]), Chauveau[3]), Kaufmann[3]) u. a.], welche sich durch Spaltungen verschiedener Stoffe unter Wärmebildung [Helmholtz, Heidenhain[4]), Fick[5]) u. a.] charakterisieren, und als Folge dieses Verbrauchs von Vorratsmaterial verzögert sich, nach den Untersuchungen von Hermann[6]), Pflüger[7]), Montgomery[8]), Schenk[9]), die Erschlaffung des Muskels.

Aus den myographischen Kurven ist klar zu sehen, dass diese Verzögerung der Muskelerschlaffung um so mehr ausgeprägt ist, je weniger alkyliert der Xanthinkern ist, aufsteigend bis zum Monomethylxanthin, bei welchem die Wirkung am stärksten hervortritt, ja, in dieser Beziehung fast ebenso stark ist wie beim Veratrin, unter dessen Einfluss der quergestreifte Muskel, wie Fick und Boehm[10]) gezeigt haben, eine grössere Wärmemenge erzeugt. Daraus folgt, dass eine mehr verlangsamte Muskelerschlaffung auf einen grösseren

1) Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abt.) 1848.

2) Hermann, Handb. d. Physiol. Bd. 1.

3) Hedon, Physiologie d. Menschen. 1907.

4) Mechan. Leistung, Wärmeentwicklung und Stoffumsatz bei der Muskeltätigkeit. Leipzig 1864.

5) Myothermische Untersuchungen. 1872.

6) Handb. d. Physiol. Bd. 1.

7) Zitiert nach Schenk.

8) Pflüger's Arch. Bd. 15 S. 497.

9) Pflüger's Arch. Bd. 51 S. 509.

10) Myothermische Untersuchungen. 1872.

Energieverlust bei der Kontraktion hindeutet, wofür auch die Beobachtungen am ermüdeten Muskel sprechen. Wenn man nun annimmt, dass bei Verkürzung des Muskels unter dem Einfluss z. B. des Coffeins eine verstärkte Wärmeentwicklung stattfindet [was mit den Beobachtungen von Kügler[1]) und Fürth[2]) übereinstimmen würde, nach welchen das Coffein zweifellos die Spaltungsprozesse im Muskel erhöht und eine schnellere Umwandlung des Myosins in Myosinfibrin bewirkt], dann wird die Verstärkung ganz erklärlich, welche man bei der Verkürzung unter dem Einfluss der alkylierten Xanthine überhaupt beobachtet: Sie ist die Folge eines unter diesen Bedingungen stärker tätigen Muskelzustandes, ganz ähnlich wie man das beim Veratrin beobachtet. Was den Aparallelismus anbetrifft, welchen man zwischen der Stärke der Muskelverkürzung und der Schnelligkeit seiner Erschlaffung unter der Wirkung von Dimethyl- und Monomethylxanthinen beobachtet, so entsteht er, dem Anscheine nach, ausschliesslich durch die stärkere Wirkung auf den Muskel, dessen Moleküle labiler werden, so dass die Umwandlung der chemischen potentiellen Energie in die kinetische schneller und energischer stattfindet. Je stärker die Substanz wirkt, desto mehr Energie wird zwar bei der Muskelverkürzung verbraucht; aber trotz der Intensität des Prozesses kann er ungleichmässiger verlaufen, indem er hauptsächlich in den ersten Anfangsmoment der Muskeltätigkeit (der Verkürzung) fällt. In diesem Falle kann man die Hubhöhe in einem bestimmten Momente nicht vergleichen mit der des entsprechenden Momentes unter der Einwirkung anderer — schwächer wirkender — Substanzen, bei welchen vielleicht die Spaltungsprozesse weniger intensiv, aber gleichmässiger verlaufen. Infolge des grösseren Energieverlustes bei der Muskelverkürzung unter dem Einfluss wenig alkylierter Xanthine geschieht, angemessen dem Muskelzustande, die Erschlaffung sehr langsam, wie dies die Kurven anschaulich beweisen.

Nur die Verkleinerung der Hubhöhe bei der Muskelverkürzung, welche parallel geht mit der Verzögerung seiner Erschlaffung, spricht für eine stärkere Wirkung der Xanthinstoffe auf die quergestreifte Muskulatur. Deshalb hat Baldi[3]) nicht recht, wenn er beim Vergleich der Wirkungsstärke von alkylierten Xanthinen auf den Muskel

1) Über die Starre des Säugetiermuskels. Dissertation. Dorpat 1883.
2) Ergebnisse d. Physiol. Bd. 1 S. 110—123. 1902.
3) La Terapia moderna 1891 Nr. 12.

seine Folgerungen nur aus den Veränderungen der Hubhöhe bei seiner Verkürzung zieht und so zu der Behauptung kommt, dass mit der Zahl der Methylgruppen im Xanthinkern die Wirkung solcher Substanzen auf den Skelettmuskel stärker wird. Diese Wirkung haben, wie aus den obenerwähnten Versuchsergebnissen folgt, in etwas schwächerem Grade die trialkylierten Xanthine, noch schwächer methoxy- resp. äthoxylierte Coffeine; die Verstärkung der Wirkung jedoch geschieht in der Reihenfolge ihrer Dealkylierung. Von den Dimethylxanthinen ist die Wirkung beim Theophyllin verhältnismässig schwach ausgeprägt, stärker jedoch beim Paraxanthin, was mit Salomon's[1]) Beobachtungen übereinstimmt, welcher beim Paraxanthin besonders die Muskelwirkung an Fröschen feststellte. Dann folgt Monomethylxanthin, Heteroxanthin und schliesslich, nach Filehne[2]), Xanthin.

Die Periode der latenten Reizung des quergestreiften tätigen Muskels unterliegt, wie aus meinen Experimenten in Übereinstimmung mit den Untersuchungen von Paschkis und Pal[2]), hervorgeht, unter dem Einfluss der obenerwähnten Xanthinstoffe keiner Veränderung.

Es bleibt mir am Ende dieser Arbeit die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Jacobj für seine gütige Unterstützung mit Rat und Tat bei Ausführung der Versuche meinen ergebensten Dank auszusprechen.

1) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 13 S. 187. 1888.
2) l. c.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Tübingen.)

Beiträge zur Frage über die Wirkung der Xanthinderivate.

IV. Mitteilung.

Zur Frage über den Einfluss der Xanthinderivate auf die mechanische Arbeitsleistung des Skelettmuskels.

Von

Dr. med. **J. W. Golowinski,**
Assistent am physiologischen Institut der Universität Moskau.

(Mit 31 Textfiguren.)

I. Bestimmung der Arbeitsleistung des quergestreiften Muskels bei Reizung mit schwachen elektrischen Strömen und bei schwacher Belastung.

Betrachtet man, wie ich das in meiner letzten (III.) Mitteilung getan habe, den Einfluss der verschiedenartig alkylierten Xanthine auf den tätigen quergestreiften Muskel, ohne ihn bei den einzelnen Zuckungen ein Gewicht heben zu lassen, so kann man hierdurch lediglich den Wirkungscharakter dieser Substanzen feststellen (d. h., welche chemischen, physikalischen und physiologischen Veränderungen im Muskelgewebe während der Verkürzung entstehen können), nicht aber die wirkliche Arbeitsleistung des Muskels; denn nur dann, wenn der Muskel infolge eines Reizes ein Gewicht auf eine gewisse Höhe hebt, leistet er eine mechanische Arbeit, welche nach bekannten Prinzipien der Mechanik sich ausdrücken lässt, als das Produkt aus Masse (Gewicht) und Hubhöhe: $a = p \cdot h$.

Der Muskel kann jedoch nicht jedes Gewicht auf dieselbe Höhe heben. Bei kleinem Gewicht ist die Hubhöhe, welche von der Energie der Muskelzuckung abhängt, die grösste. Mit zunehmendem Gewicht verkleinert sich die Hubhöhe, und schliesslich, wenn das Gewicht zu gross geworden ist, wird die Hubhöhe gleich Null. Auf

diese Weise lässt sich die absolute Kraft des Muskels bestimmen, d. h. indem man dasjenige Gewicht feststellt, das der Muskel eben nicht mehr heben kann. Je nach Veränderung der Muskelerregbarkeit, sowie der Stärke des Reizes kann dies Gewicht ein verschiedenes sein, d. h. die absolute Kraft des Muskels sich ändern.

Jeder Muskel hat ein bestimmtes Gewicht, bei dem seine Arbeitsleistung am grössten ist (sogenannte maximale Arbeit), d. h. wenn Gewicht und Hubhöhe ungefähr von mittlerer Grösse sind. Normalerweise arbeitet im tierischen Organismus der Muskel zwar nicht in Form einzelner Zuckungen, sondern stets mit langdauernden (sogenannten tetanischen) Kontraktionen, deren jede die Summe mehrerer Einzelverkürzungen darstellt. Das hat aber für die Lösung vieler Fragen keine wesentliche Bedeutung; im Gegenteil ist es oft sogar für analytische Untersuchungen viel bequemer.

Um festzustellen, ob und inwieweit die alkylierten Xanthine imstande sind, die Erregbarkeit des Skelettmuskels zur mechanischen Arbeit zu erhöhen, ihn empfindlicher zur Aufnahme eines Reizes zu machen, habe ich Experimente angestellt mit dem Gastrocnemius des Frosches (Ran. escul.) bei normaler Blutzirkulation. Die einzelnen Reizungen des Muskels wurden mittels schwacher elektrischer Ströme und bei Belastung mit kleinen Gewichten ausgeführt. Als Reizmittel diente der Öffnungsschlag (du Bois-Reymond's Induktionen in der Ludwig'schen Modifikation: 10000 W., primäre Stromquelle = Daniel's Element von 1,2 V., Abstand der sekundären Rolle 25 cm, Eisenkern entfernt). Gereizt wurde der Nervus ischiadicus, und zwar alle zwei Minuten. Die zu untersuchenden Substanzen wurden intra venam abdominalem eingeführt, die Beobachtungen erst 5 Minuten nach Beginn der Wirkung registriert. Zum Vergleich wurden dann bestimmt die Arbeitsflächen des normalen, sowie des unter dem Einfluss der betreffenden Xanthinderivate arbeitenden Muskels, in beiden Fällen bis zum Erreichen der absoluten Kraft. Aus dem Verhältnis der beiden Arbeitsflächen zueinander zeigt sich dann der Einfluss der betreffenden Substanzen auf die Arbeitsfähigkeit des Muskels.

Versuch 1. Rana esculenta, ♂. 28 g.

Norm			Coffeinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
10	16,5	165	10	23	230
20	12	240	20	16,5	330
30	10,5	315	30	15	450
40	9,5	380	40	13,5	540
50	8	400	50	12	600
60	7,5	450	60	11	660
70	7	**490**	70	10	700
80	6	480	**80**	9,5	**760**
90	5	450	90	8	720
100	4,5	450	100	7	700
110	3,5	385	110	6	660
120	3	360	120	5,5	660
130	2,5	325	130	4,5	585
140	2	280	140	3,5	490
150	1,5	225	150	3	450
160	1	160	160	2,5	400
170	0,5	85	170	2	340
180	0	0	180	1,5	270
			190	1	190
			200	0,5	100
			210	0	0

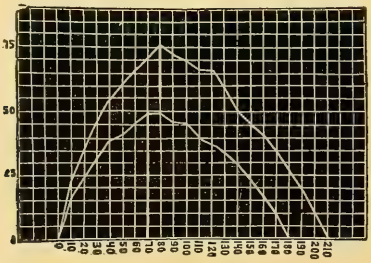


Fig. 1.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}1360}{0{,}0810}.$$

Versuch 2. Rana temporaria ♂. 25 g.

Norm			Coffeinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
10	19,5	195	10	22	220
20	16,5	330	20	17	340
30	14	420	30	15	450
40	11	440	40	13	520

Norm			Coffeinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
50	9	450	50	12	600
60	8	480	60	11,5	690
70	7	**490**	70	10	700
80	6	480	**80**	9	**720**
90	5	450	90	8	**720**
100	4,5	450	100	7	700
110	4	440	110	6	660
120	3	360	120	5,5	660
130	2,5	325	130	5	650
140	2	280	140	4,5	630
150	1,5	225	150	4	600
160	1	160	160	3	480
170	0,5	85	170	2,5	425
180	0	0	180	1,5	270
			190	1	190
			200	0,5	100
			210	0	0

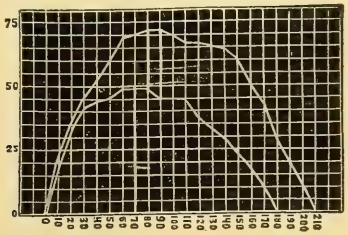


Fig. 2.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}1410}{0{,}0820}.$$

Versuch 3. Rana esculenta, ♂. 26 g.

Norm			Äthyltheophyllinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
10	15	150	10	18	180
20	10	200	20	11,5	230
30	9	270	30	11	330
40	8,5	340	40	10,5	420
50	8	400	50	9,5	475
60	7	420	60	8,5	510
70	6,5	**455**	70	8	560
80	5,5	440	**80**	7,5	**600**
90	4,5	405	90	6,5	585
100	4	400	100	5,5	550
110	3,5	385	110	5	550

Norm			Äthyltheophyllinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
120	3	360	120	4,5	540
130	2,5	325	130	4	520
140	2	280	140	3	420
150	1,5	225	150	2,5	375
160	1	160	160	2	320
170	0,5	85	170	1,5	255
180	0	0	180	1	180
			190	0,5	95
			200	0	0

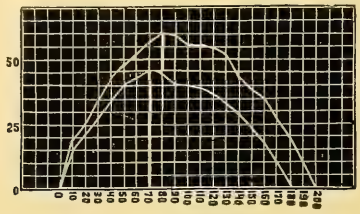


Fig. 3.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}1000}{0{,}0620}.$$

Versuch 4. Rana esculenta, ♂. 28 g.

Norm			Äthyltheobrominum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
10	16,5	165	10	22,5	225
20	14,5	290	20	18	360
30	12,5	375	30	17	510
40	10,5	420	40	16,5	660
50	9,5	475	50	14,5	725
60	8	480	60	13,5	780
70	7	**490**	70	12	840
80	6	480	**80**	11	**880**
90	5	450	90	9	810
100	4,5	450	100	8	800
110	4	440	110	6	660
120	3,5	420	120	5,5	660
130	3	390	130	5	650
140	2,5	350	140	4	560
150	2	300	150	3,5	525
160	1,5	240	160	3	480
170	1	170	170	2,5	425
180	0,5	90	180	2	360
190	0	0	190	1	190
			200	0,5	100
			210	0	0

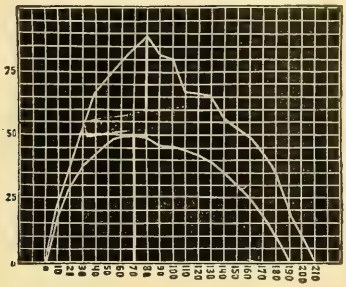


Fig. 4.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}1752}{0{,}0881}.$$

Versuch 5. Rana esculenta, ♂. 25 g.

Norm			Äthylparaxanthinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
10	15	150	10	16	160
20	9,5	190	20	13	260
30	7,5	225	30	11,5	345
40	6	240	40	10	400
50	5,5	275	50	8,5	425
60	5	300	60	7,5	450
70	4,5	315	70	7	490
80	4	**320**	80	6,5	520
90	3,5	315	**90**	6	**540**
100	3	300	100	5	500
110	2,5	275	110	4	440
120	2	240	120	3	360
130	1,5	195	130	2,5	325
140	1	140	140	2	280
150	0,5	75	150	1,5	225
160	0	0	160	1	160
			170	0,5	85
			180	0	0

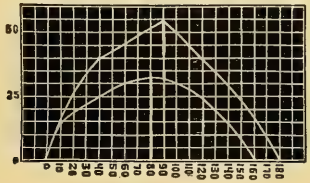


Fig. 5.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}0781}{0{,}0471}.$$

Versuch 6. Rana esculenta, ♂. 32 g.

Norm			Theophyllinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
10	19	190	10	24,5	245
20	12,5	250	20	21	420
30	11	330	30	19	570
40	10	400	40	17,5	700
50	9	450	50	16,5	825
60	8,5	510	60	15	900
70	8	560	70	14,5	1015
80	7	560	80	13,5	1080
90	6,5	585	90	12,5	1125
100	6	600	100	12	1200
110	5,5	**605**	110	11,5	1265
120	5	600	120	11	1320
130	4,5	585	**130**	10,5	**1365**
140	4	560	140	9	1260
150	3,5	525	150	8	1200
160	3	480	160	6,5	1040
170	2,5	425	170	5,5	935
180	2	360	180	5	900
190	1,5	285	190	4	760
200	1	200	200	3,5	700
210	0,5	105	210	3	630
220	0	0	220	2,5	550
			230	2	460
			240	1	240
			250	0,5	125
			260	0	0

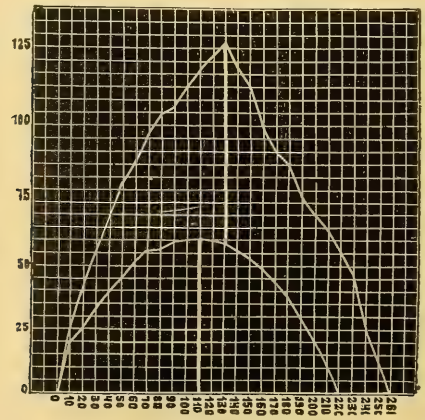


Fig. 6.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}3850}{0{,}1230}$$

Versuch 7. Rana esculenta, ♂. 34 g.

Norm			Theobrominum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
10	22	220	10	25,5	255
20	15,5	310	20	24	480
30	14	420	30	20	600
40	12,5	500	40	19	760
50	11	550	50	17	850
60	10	600	60	16	960
70	9,5	665	70	14,5	1015
80	9	720	80	13,5	1080
90	8,5	**765**	90	12	1080
100	7,5	750	100	11,5	1150
110	6,5	715	110	11	1210
120	5,5	660	**120**	10,5	1260
130	4,5	585	130	8,5	1105
140	4	560	140	7,5	1050
150	3,5	525	150	7	1050
160	3	480	160	6,5	1040
170	2,5	425	170	5,5	935
180	2	360	180	5	900
190	1	190	190	4	760
200	0,5	100	200	3,5	700
210	0	0	210	3	630
			220	2,5	550
			230	2	460
			240	1	240
			250	0,5	125
			260	0	0

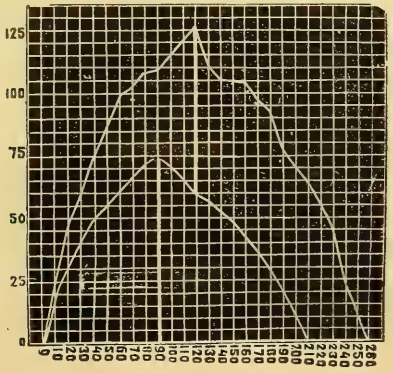


Fig. 7.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}4390}{0{,}1352}.$$

Versuch 8. Rana esculenta, ♂. 30 g.

Norm			Paraxanthinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
10	20	200	10	24	240
20	13	260	20	20	400
30	12	360	30	19	570
40	11	440	40	18	780
50	10	500	50	16,5	825
60	9,5	570	60	15	900
70	9	630	70	14	980
80	8	640	80	13,5	1080
90	7,5	675	90	12,5	1125
100	7	700	100	12	1200
110	6,5	**715**	110	11	1210
120	5,5	660	120	10,5	1260
130	5	650	**130**	10	**1300**
140	4	560	140	8,5	1190
150	3,5	525	150	7	1050
160	3	480	160	6	960
170	2,5	425	170	5	850
180	2	360	180	4,5	810
190	1,5	285	190	3,5	665
200	1	200	200	3	600
210	0,5	105	210	2,5	525
220	0	0	220	2	440
			230	1,5	345
			240	1	240
			250	0,5	125
			260	0	0

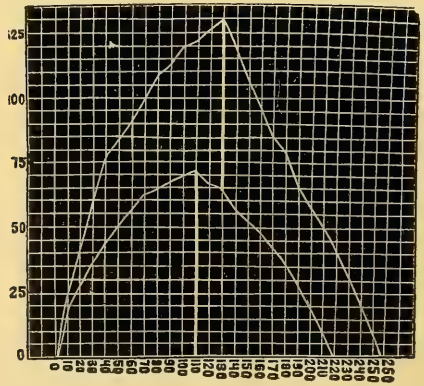


Fig. 8.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}4261}{0{,}1291}.$$

Versuch 9. Rana esculenta, ♂. 28 g.

Norm			Heteroxanthinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
10	22	220	10	24	240
20	18	360	20	21	420
30	15	450	30	19	570
40	12	480	40	17	680
50	10	500	50	16	800
60	9	540	60	15,5	930
70	8	**560**	70	15	1050
80	6	480	80	14	1120
90	5	450	90	13	1170
100	4	400	100	12,5	1250
110	3	330	**110**	11,5	**1265**
120	2,5	300	120	10	1200
130	2	260	130	9	1170
140	1	140	140	8	1120
150	0,5	75	150	7	1050
160	0	0	160	6	960
			170	5	850
			180	4,5	810
			190	4	760
			200	3,5	700
			210	2,5	525
			220	2	440
			230	1	230
			240	0,5	120
			250	0	0

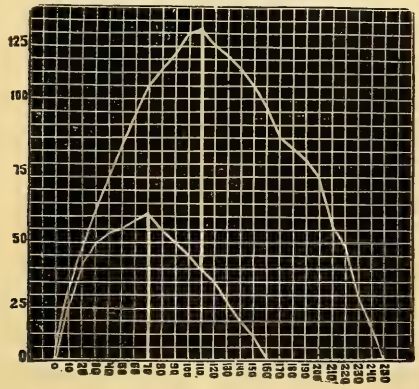


Fig. 9.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}2760}{0{,}0801}.$$

Versuch 10. Rana esculenta, ♂. 26 g.

Norm			Methoxycoffeinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
10	17	170	10	20,5	205
20	13,5	270	20	17,5	350
30	12	360	30	16	480
40	11	440	40	15	600
50	10	500	50	14,5	725
60	8,5	510	60	12,5	750
70	7,5	525	70	11,5	805
80	7	560	80	10,5	840
90	6,5	585	90	9,5	855
100	6	**600**	**100**	9	**900**
110	5	550	110	7	770
120	4,5	540	120	6	720
130	4	520	130	5,5	715
140	3,5	490	140	5	700
150	3	450	150	4	600
160	2	360	160	3	480
170	1	170	170	2,5	425
180	0,5	90	180	2	360
190	0	0	190	1,5	285
			200	1	200
			210	0,5	105
			220	0	0

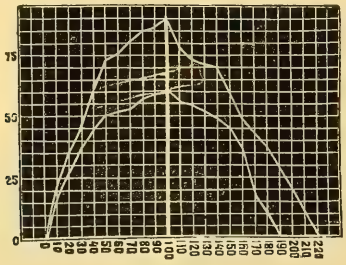


Fig. 10.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}1642}{0{,}1100}$$

Versuch 11. Rana esculenta, ♂. 29 g.

Norm			Äthoxycoffeinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
10	19,5	195	10	21,5	215
20	16	380	20	21	420
30	14	420	30	17	510
40	12,5	500	40	16,5	660
50	10	500	50	14	700

Norm			Äthoxycoffeinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
60	9,5	570	60	13,5	810
70	9	630	70	12	840
80	8	**640**	80	11	880
90	7,5	630	**90**	10	**900**
100	6	600	100	8,5	850
110	5	550	110	7	770
120	4,5	540	120	6	720
130	4	520	130	5	650
140	3	420	140	4,5	630
150	2,5	375	150	4	600
160	2	320	160	3	480
170	1	170	170	2,5	425
180	0,5	90	180	2	360
190	0	0	190	1	190
			200	0,5	100
			210	0	0

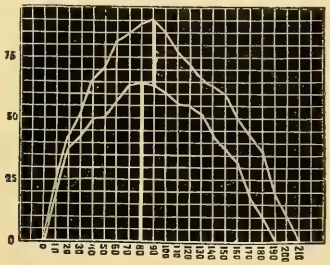


Fig. 11.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}1587}{0{,}1076}.$$

Tabelle I.

Substanzen	Vergrösserung der Arbeitsfläche des Muskels in Prozenten b. einzelner Zuckung im Vergleich z. Norm
Coffeinum	67
Äthyltheophyllinum	61
Äthyltheobrominum	64
Äthylparaxanthinum	65
Theophyllinum	210
Theobrominum	224
Paraxanthinum	230
Heteroxanthinum	244
Methoxycoffeinum	49
Äthoxycoffeinum	47

Die Arbeitsfähigkeit des quergestreiften Muskels wird, wie aus den Versuchsergebnissen zu sehen ist, unter dem Einfluss der alkylierten Xanthine bedeutend vergrössert, was zweifellos als Folge der Erhöhung der Erregbarkeit und der Vergrösserung der absoluten Kraft bei jeder einzelnen Zuckung anzusehen ist. Diese Vergrösserung der Arbeitsleistung ist am deutlichsten hervortretend bei Monomethyl- und Dimethylxanthinen; im Vergleich hierzu ist sie bei den mehr alkylierten Xanthinen zwar geringer, aber doch immer noch recht bedeutend. Hier begegnen wir derselben Erscheinung wie in allen vorherigen Versuchen, vielleicht in noch etwas ausgeprägterer Weise, dass nämlich der Ersatz des Methyls im Xanthinkern durch Äthyl eine Abschwächung der Wirkung der betreffenden Substanzen auf den Muskel bewirkt. Ausserdem wirkt methoxy- resp. äthoxyliertes Coffein weniger stark als die trialkylierten Xanthine. Bei den isomeren Verbindungen hängt die Verstärkung der Wirkung mit der Stellung der Alkylgruppen im Xanthinkern zusammen, und zwar in demselben Sinne wie bei allen vorherigen Beobachtungen, d. h. die Wirkung ist am stärksten beim Paraxanthin, am schwächsten beim Theophyllin, während Theobromin in dieser Hinsicht die mittlere Stelle einnimmt. Dreser[1]) konstatierte, ebenso wie beim Coffein, auch beim Theobromin eine Erhöhung der Arbeitsleistung des Skelettmuskels.

Diese unter dem Einfluss von alkylierten Xanthinen erhöhte Arbeitsfähigkeit des Skelettmuskels, die in konsequenter Abhängigkeit von dem Grade der Alkylierung des Xanthinkerns beobachtet worden ist, scheint teilweise meinen myographischen Kurven zu widersprechen, wo unter dem Einfluss der entsprechend stärker wirkenden Verbindungen der Muskel bei der Verkürzung einen schnelleren und grösseren Energieverlust erleidet und infolgedessen seine Erschlaffung langsamer eintritt. Da dieser Umstand zweifellos eine unvorteilhafte Bedingung für die Verrichtung der mechanischen Arbeit darstellt, so müsste der Nutzeffekt der Arbeit progressiv sich vermindern. Man beobachtet jedoch das Umgekehrte. Das hängt wohl sicher ab, einerseits von der verschiedenen Dosierung der Substanzen, zusammen mit der, wenn auch nur wenig verschiedenen Empfindlichkeit des quergestreiften Muskels beider Froscharten gegenüber den Xanthinkörpern, anderseits von der verschieden starken Reizung (die submaximale Reizung ist nicht imstande, so schnell und in so hohem

1) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 27 S. 50.

Grade einen Energieverlust bei der Muskelzuckung hervorzurufen, da infolge des allmählichen Hinzutretens der einzelnen Muskelbestandteile zur Arbeit die Verteilung der Energie auf die ganze Verkürzungsperiode (eine gleichmässigere ist) und der kleineren Belastung. Ein günstiger Einfluss auf den Nutzeffekt der Arbeit muss auch den unter Einwirkung der Xanthinderivate entstandenen Veränderungen der elastischen Eigenschaften des Muskels zugeschrieben werden; und dieser günstige Einfluss wird sich in ganz besonderem Maasse nur beim Heben kleiner Gewichte geltend machen können. Dabei ist zu beachten, dass, wie aus den obenerwähnten Experimenten folgt, Rana tempor. bezüglich der Wirkung des Coffeins nach intravenöser Einführung sich kaum von Rana escul. unterscheidet, obwohl, wie es sich erwiesen hat, sein Muskelgewebe empfindlicher ist (die Erhöhung der Arbeitsleistung um 71,9 %), was vollkommen mit den Beobachtungen von Schmiedeberg u. a. übereinstimmt, sowie auch mit den Angaben von Henze[1]), welcher die Entstehung der Demarkationsströme in den Muskeln beider Froscharten unter dem Einfluss des Coffeins vergleichend bestimmte.

II. Bestimmung der Arbeitsleistung des Muskels bei der Tetanisierung desselben mit maximaler Reizung und bei supraoptimaler Belastung.

Umgekehrte Resultate erhielt ich bei Prüfung der Muskeltätigkeit unter dem Einfluss derselben Xanthine, wenn ich den Muskel durch maximalen Reiz (mittels Induktionsstromes von 1 Sekunde Dauer) tetanisierte und ihn dabei ein allmählich über die optimale Belastung vermehrtes Gewicht heben liess. Bei diesen Versuchen wurde der in normaler Blutzirkulation sich befindende Froschgastrocnemius bereits 0,25 Minuten vor Ausführung der Reizung mit einem bestimmten Gewichte belastet, im Gegensatze zu den früheren Versuchen mit kleiner Belastung, wo der Muskel erst vom Moment seiner Verkürzung an der Ausdehnung unterworfen war. Die Tetanisierung des Muskels wurde mit Hilfe des Schlittenapparates von du Bois-Reymond in der Modifikation von Ludwig (10 000 W.) bei primärer Stromquelle (Daniel's Element) 1,4 V. mit Pausen von fünf Minuten ausgeführt. Die normale Arbeitsleistung wurde am linken, die unter dem Einfluss der betreffenden Xanthinkörper sich ergebende am rechten Gastrocnemius aufgenommen.

1) Pflüger's Archiv Bd. 92 S. 451.

Versuch 12. Rana temporaria, ♂. 35 g. Abstand der sekundären Rolle 24 cm.

Norm			Coffeinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
100	45	4500	100	49	4900
200	44,5	8900	200	46,5	9300
300	41,5	12450	**300**	45,5	**13650**
400	28,5	**11000**	400	18,5	7400
500	12	6000	500	10	5000
600	10	6000	600	6	3600
700	2	1400	700	1,5	1050

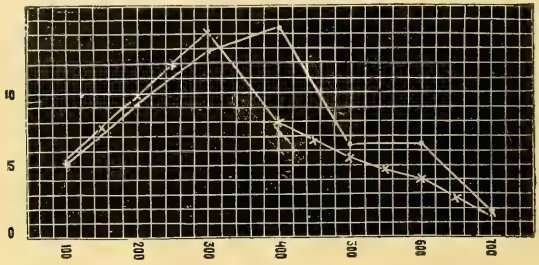


Fig. 12.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}1130}{0{,}1330}.$$

Versuch 13. Rana temporaria, ♂. 28 g. Abstand der sekundären Rolle 21 cm.

Norm			Äthyltheophyllinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm d. Körpergewichts intra venam abdominalem		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
100	43,5	4350	100	46,5	4650
200	43	8600	200	46	9200
300	42,5	12750	300	45	13500
400	41	**16400**	**400**	42	16800
500	30,5	15250	500	20	10000
600	14	8400	600	8,5	5100
700	6,5	4550	700	4,5	3150

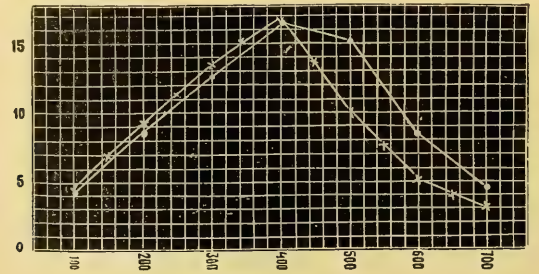


Fig. 13.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}1495}{0{,}1740}.$$

Versuch 14. Rana temporaria, ♂. 35 g. Abstand der sekundären Rolle 23 cm.

Norm			Äthyltheobrominum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm d. Körpergewichts intra venam abdominalem		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
100	39,5	3950	100	41,5	4150
200	39	7800	200	41	8200
300	38	11400	**300**	38	**11400**
400	18	7200	400	11	4400
500	13	6500	500	4	2000
600	3	1800	600	2,5	1500
700	2	1400	700	1	700

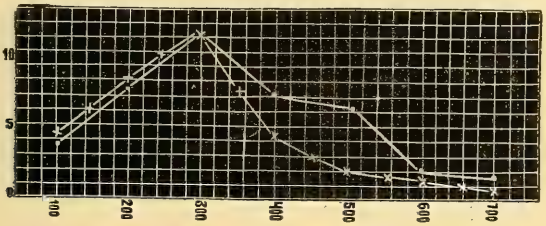


Fig. 14.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}0810}{0{,}0941}.$$

Versuch 15. Rana temporaria, ♂. 33 g. Abstand der sekundären Rolle 25 cm.

Norm			Äthylparaxanthinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm d. Körpergewichts intra venam abdominalem		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung mm	Hubhöhe g	Arbeit
100	42	4200	100	40	4000
200	41	8200	200	37	7400
300	33.5	10050	**300**	36	10800
400	12,5	5000	400	6	2400
500	5	2500	500	3	1500
600	2,5	1500	600	1	600
700	2	1400	700	0,5	350

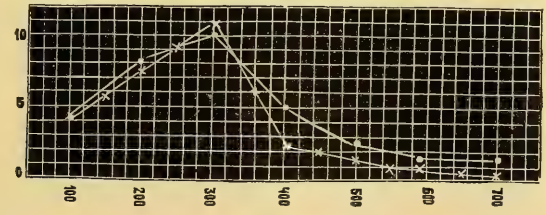


Fig. 15.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}0688}{0{,}0821}.$$

Versuch 16. Rana temporaria, ♂. 35 g. Abstand der sekundären Rolle 23 cm.

Norm			Theophyllinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
100	41,5	4150	100	42,5	4250
200	41	8200	200	40,5	8100
300	40	12000	**300**	35	**10500**
400	33	**13200**	400	7,5	3000
500	8	4000	500	2,5	1250
600	4	2400	600	1,5	900
700	2,5	1750	700	1	700

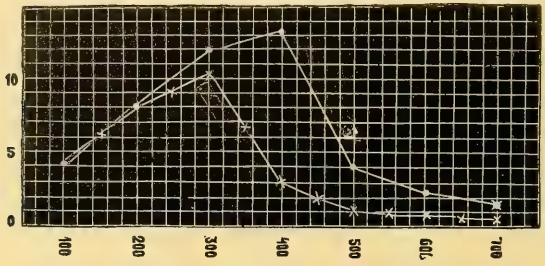


Fig. 16.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}0747}{0{,}1021}.$$

Versuch 17. Rana temporaria, ♂. 38 g. Abstand der sekundären Rolle 21 cm.

Norm			Theobrominum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
100	41,5	4150	100	42,5	4250
200	41	8200	200	41	8200
300	40	12000	**300**	38,5	**11550**
400	39	**15600**	400	27	10800
500	31	15500	500	7	3500
600	13	7800	600	4	2400
700	10	7000	700	3	2100

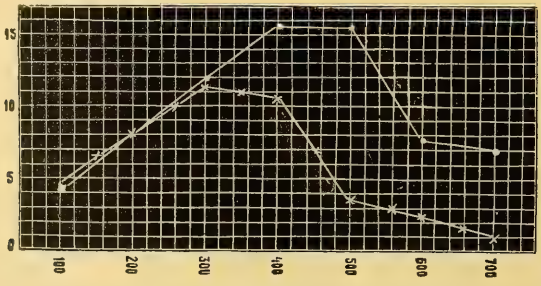


Fig. 17.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}1082}{0{,}1514}.$$

Versuch 18. Rana temporaria, ♂. 36 g. Abstand der sekundären Rolle 20 cm.

Norm			Paraxanthinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
100	46	4600	100	47	4700
200	44,5	8900	**200**	42,5	**8500**
300	40	**12000**	300	28	8400
400	27	10800	400	12,5	5000
500	18	9000	500	6	3000
600	9,5	5700	600	3	1800
700	6	4200	700	1	700

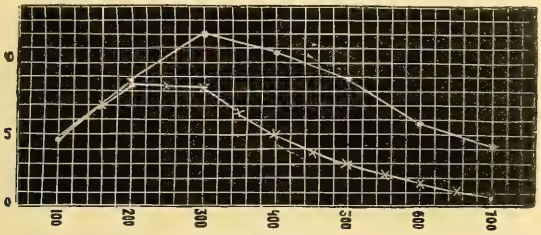


Fig. 18.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}1000}{0{,}1420}.$$

Versuch 19. Rana temporaria, ♂. 38 g. Abstand der sekundären Rolle 20 cm.

Norm			Heteroxanthinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
100	52,5	5250	100	53,5	5350
200	52	10400	200	52	10400
300	51,5	15450	**300**	45,5	**13650**
400	48	**19200**	400	16	6400
500	37	18500	500	7	3500
600	11	6600	600	4,5	2640
700	6	4200	700	3	2100

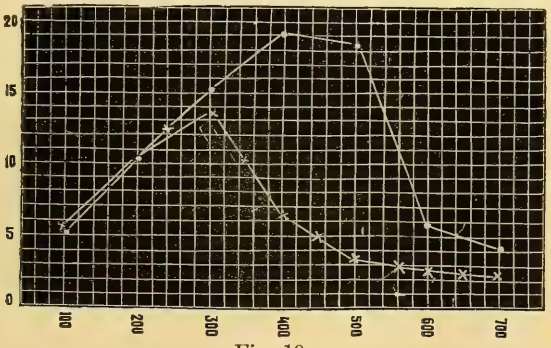


Fig. 19.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}1110}{0{,}1660}.$$

Versuch 20. Rana temporaria, ♂. 36 g. Abstand der sekundären Rolle 23 cm.

Norm			Methoxycoffeinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
100	44	4400	100	44,5	4450
200	43,5	8700	200	42	8400
300	42,5	**12750**	**300**	38	**11400**
400	26,5	10600	400	16,5	6600
500	10	5000	500	6	3000
600	6	3600	600	4	2400
700	3,5	2450	700	2,5	1750

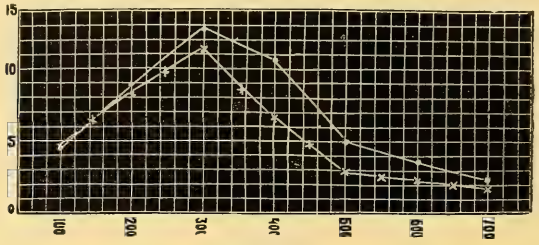


Fig. 20.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}0982}{0{,}1240}.$$

Versuch 21. Rana temporaria, ♂. 35 g. Abstand der sekundären Rolle 23 cm.

Norm			Äthoxycoffeinum $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem		
Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit	Belastung g	Hubhöhe mm	Arbeit
100	40	4000	100	42	4200
200	39	7800	200	40	8000
300	37	**11100**	**300**	37	**11100**
400	20	8000	400	19	7600
500	12	6000	500	7	3500
600	8	4800	600	3,5	2100
700	3	2100	700	2	1400

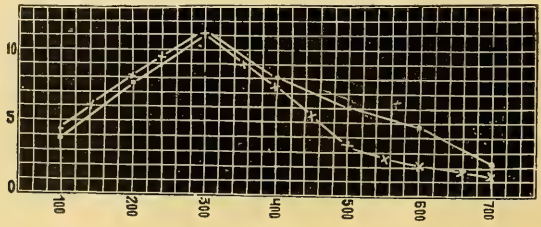


Fig. 21.

$$\frac{\text{Vergiftet — Arbeitsfläche}}{\text{Norm — Arbeitsfläche}} = \frac{0{,}0981}{0{,}1120}.$$

Tabelle II.

Substanzen	Verminderung der Arbeitsfläche des Muskels in Prozenten bei Tetanisierung desselben	Substanzen	Verminderung der Arbeitsfläche des Muskels in Prozenten bei Tetanisierung desselben
Coffeinum	17	Theobrominum .	39
Äthyltheophyllin. .	16	Paraxanthinum .	42
Äthyltheobromin. .	16	Heteroxanthinum.	49
Äthylparaxanthin..	19	Methoxycoffeinum	16
Theophyllinum . .	38	Äthoxycoffeinum .	14

Der Gegensatz zwischen den bei dieser Versuchsanordnung und den bei den vorhergehenden Versuchen erhaltenen Resultaten erklärt sich dadurch, dass hier die Muskelarbeit mit grösserem Energieverbrauch verbunden ist. Der Muskel hatte in diesen Fällen nicht eine einmalige Verkürzung bei schwacher einmaliger Reizung und kleiner Belastung auszuführen; vielmehr nahmen infolge seiner Tetanisierung mit maximaler Reizung während des ganzen Versuches gleichzeitig alle Bestandelemente des Muskels an der Arbeit teil; das Gewicht vergrösserte sich allmählich über die optimale Belastung hinaus. Ausserdem musste die Verkürzung nach vorhergehender Dehnung vollbracht werden, und dabei entwickelt der Muskel nach den Untersuchungen von Blix[1]) eine grössere Wärmemenge. Diese Verhältnisse sind natürlich als Faktoren anzusehen, die den Einfluss der alkylierten Xanthine, die allein schon, wie oben erwähnt, einen grösseren Energieverbrauch hervorrufen können, unterstützen, so dass der Muskel mit seiner Gesamtarbeitsleistung bei anwachsender Belastung hinter der Norm zurückbleiben muss. Zwar wird, wie man aus den Versuchen mit trialkylierten Xanthinen sieht, im Anfang des Experimentes ein grösserer Nutzeffekt der Arbeit erzielt, aber weiterhin tritt eine Abnahme desselben ein, und zwar schneller als normal, was man als Folge der frühzeitigen Erschöpfung der Vorratskräfte des Muskels ansehen muss. Man beobachtet deshalb eine progressive Verkleinerung der Arbeitsfläche, parallel gehend mit der Verkleinerung der Alkylierung des Xanthins, als Folge stärkeren Einflusses der betreffenden Xanthinkörper, bei denen, wie aus den unten noch zu besprechenden Kurven hervorgeht, die Ermüdung des quergestreiften Muskels schneller eintritt, die Wiederherstellung der Energie, die in grösserer Menge verbraucht ist, aber

1) Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 12 S. 52.

bedeutend langsamer geschieht. Dabei ist zu bemerken, dass die Schwankungen der Verkleinerung der Arbeitsfläche bei Wirkung der trialkylierten Xanthine, resp. äthoxy- und methoxylierten Coffeinen ungefähr in derselben Grenze liegen wie in den vorigen Experimenten. Unter den Dimethylxanthinen — den isomeren Verbindungen — ist die Verkleinerung der Arbeitsfläche am wenigsten bemerkbar beim Theophyllin, schon mehr beim Paraxanthin, am meisten aber beim Monomethylxanthin-Heteroxanthin. Wir sehen also, dass langdauernde Arbeit unter dem Einfluss der obenerwähnten Stoffe, bei gleichzeitig vorhandener Anregung zu vermehrtem Energieverbrauch und bei grösserem Widerstande (Belastung) während der Arbeit um so vorteilhafter ausfällt, je stärker der betreffende Xanthinkörper auf den Muskel einwirkt.

III. Ermüdungsversuche am quergestreiften Muskel (Gastrocnemius) durch öftere submaximale Reizungen bei optimaler Belastung.

Für die Erklärung der Frage, um wieviel schneller in Wirklichkeit der quergestreifte Muskel unter dem Einfluss der Xanthinderivate ermüdet, habe ich Ermüdungsversuche angestellt am Froschgastrocnemius, durch Reizung desselben vom Nervus ischiadicus aus (Öffnungsschlag: 102 pro Minute), bei optimaler Belastung, die bei den untersuchten Muskeln zwischen 90 und 110 g schwankte. Die Unterbrechung des Stromes geschah mittels eines Metronomes, welches an den obenerwähnten Schlittenapparat von du Bois-Reymond angebracht war. Die Hubhöhe wurde auf einer Trommel registriert, welche durch einen Elektromotor mit Hilfe der entsprechenden Transmissionen sich sehr langsam drehte. Als primäre Stromquelle diente ein Trockenelement von 1,2 V. Zunächst wurde der normale Muskel nach bestimmten Zwischenräumen — von 1, 2, 5 und 20 Minuten — ermüdet und dabei der Grad der Wiederherstellung seiner Energie kontrolliert. Wie aus den Berechnungen der folgenden Versuchsergebnisse zu sehen ist, kehrte der in normaler Blutzirkulation sich befindende Gastrocnemius nach 20 Minuten zu seinem ursprünglichen normalen Zustand zurück. 30 Minuten nach der vierten Ermüdung wurde die betreffende, zu untersuchende Substanz intra venam abdominalem eingeführt und sodann wieder in denselben Zwischenräumen die indirekte Reizung bis zur vollen Ermüdung des Muskels ausgeführt. Zum Vergleich wurden die so gewonnenen Arbeitsflächen gewogen und dann ihr Verhältnis zueinander berechnet.

Versuch 22. Rana esculenta, ♂. 32 g.

Coffeinum $1{,}5 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. Optimale Belastung 95 g. Abstand der sekundären Rolle 28 cm.

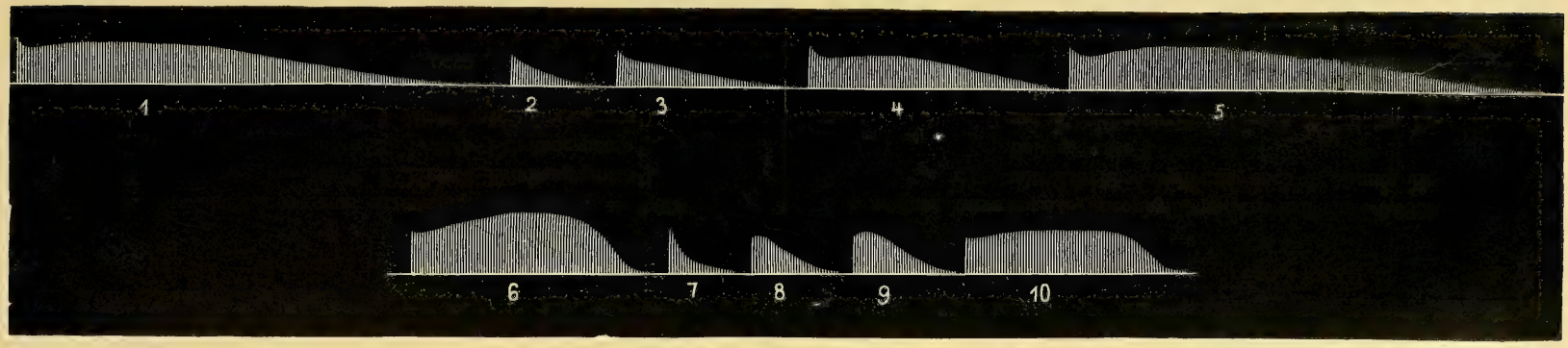


Fig. 22.

1. Ermüdungskurve zum erstenmal; Arbeitsfläche = **0,0684**.
2. „ nach 1 Minute Erholungspause [1]).
3. „ nach 2 Minuten Erholungspause [1]).
4. „ nach 5 Minuten Erholungspause [1]).
5. „ nach 20 Minuten Erholungspause [1]); Arbeitsfläche = **0,0690**.
6. Ermüdungskurve mit Coffeinum; Arbeitsfläche = **0,0817**.
7. „ mit Coffeinum nach 1 Minute Erholungspause [1]).
8. „ mit Coffeinum nach 2 Minuten Erholungspause [1]).
9. „ mit Coffeinum nach 5 Minuten Erholungspause [1]).
10. „ mit Coffeinum nach 20 Minuten Erholungspause [1]); Arbeitsfläche = **0,0689**.

1) Immer zu verstehen nach der letzten Ermüdung.

Versuch 23. Rana esculenta, ♂. 35 g.

Äthyltheophyllinum $1{,}5 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. Optimale Belastung 100 g. Abstand der sekundären Rolle 28 cm.

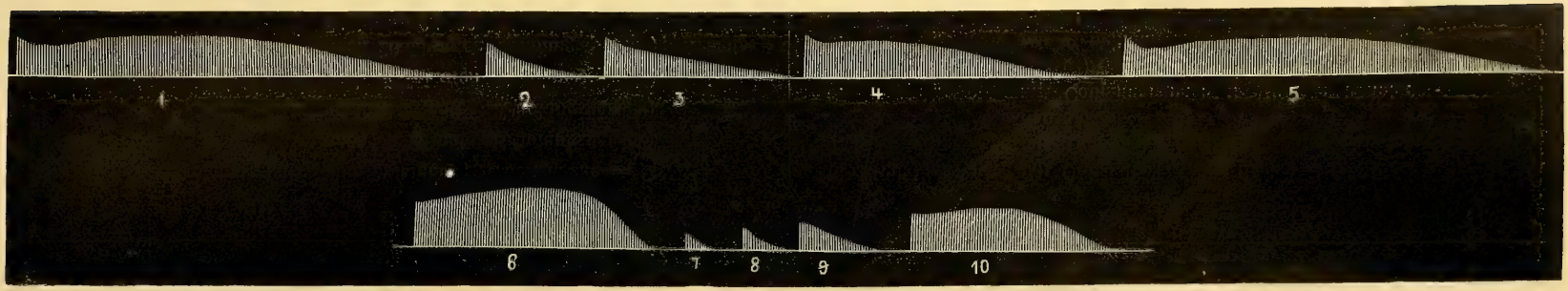


Fig. 23.

1. Ermüdungskurve zum erstenmal; Arbeitsfläche = **0,0684**.
2. „ nach 1 Minute Erholungspause[1]).
3. „ nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
4. „ nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
5. „ nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0690**.
6. Ermüdungskurve mit Äthyltheophyllinum; Arbeitsfläche = **0,0820**.
7. „ mit Äthyltheophyllinum nach 1 Minute Erholungspause[1]).
8. „ mit Äthyltheophyllinum nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
9. „ mit Äthyltheophyllinum nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
10. „ mit Äthyltheophyllinum nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0672**.

1) Immer zu verstehen nach der letzten Ermüdung.

Versuch 24. Rana esculenta, ♂. 35 g.

Athyltheobrominum $1{,}5 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. Optimale Belastung 100 g. Abstand der sekundären Rolle 28 cm.

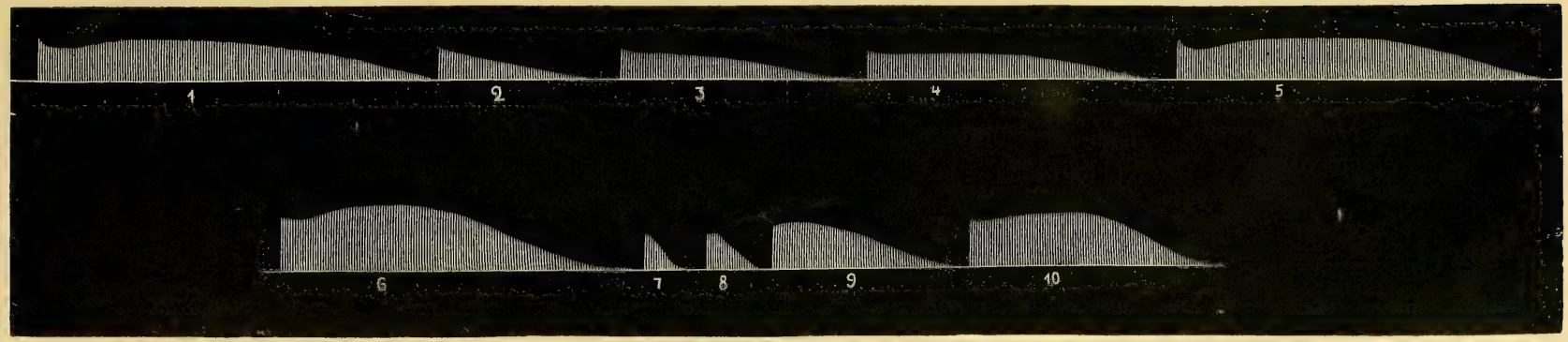


Fig. 24.

1. Esmüdungskurve zum erstenmal; Arbeitsfläche = **0,0695.**
2. „ nach 1 Minute Erholungspause[1]).
3. „ nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
4. „ nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
5. „ nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0700.**
6. Ermüdungskurve mit Äthyltheobrominum; Arbeitsfläche = **0,0862.**
7. „ mit Äthyltheobrominum nach 1 Minute Erholungspause[1]).
8. „ mit Äthyltheobrominum nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
9. „ mit Äthyltheobrominum nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
10. „ mit Äthyltheobrominum nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0690.**

1) Immer zu verstehen nach der letzten Ermüdung.

Versuch 25. Rana esculenta, ♂. 38 g.

Äthylparaxanthinum $1{,}5 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. Optimale Belastung 110 g. Abstand der sekundären Rolle 28 cm.

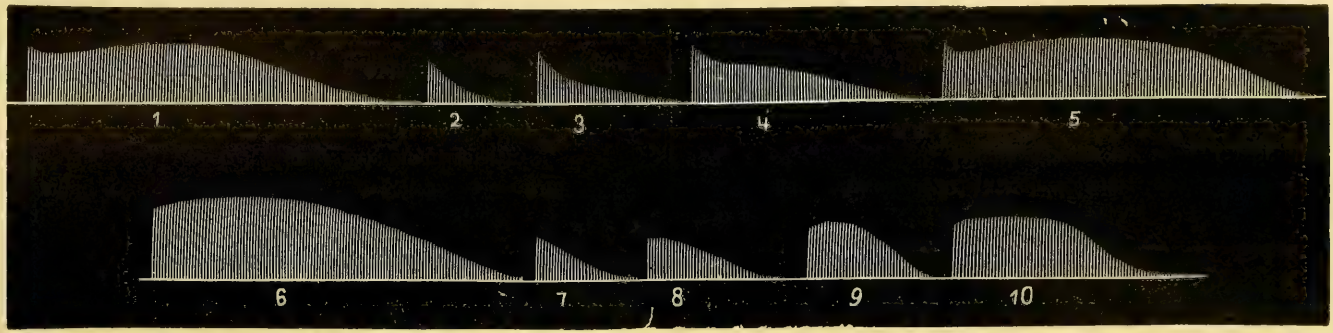


Fig. 25.

1. Ermüdungskurve zum erstenmal; Arbeitsfläche = **0,0803**.
2. „ nach 1 Minute Erholungspause[1]).
3. „ nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
4. „ nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
5. „ nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0801**.
6. Ermüdungskurve mit Äthylparaxanthinum; Arbeitsfläche = **0,0992**.
7. „ mit Äthylparaxanthinum nach 1 Minute Erholungspause[1]).
8. „ mit Äthylparaxanthinum nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
9. „ mit Äthylparaxanthinum nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
10. „ mit Äthylparaxanthinum nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0681**.

1) Immer zu verstehen nach der letzten Ermüdung.

Versuch 26. Rana esculenta, ♂. 28 g.

Methoxycoffeinum $1{,}5 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. Optimale Belastung 90 g. Abstand der sekundären Rolle 28 cm.

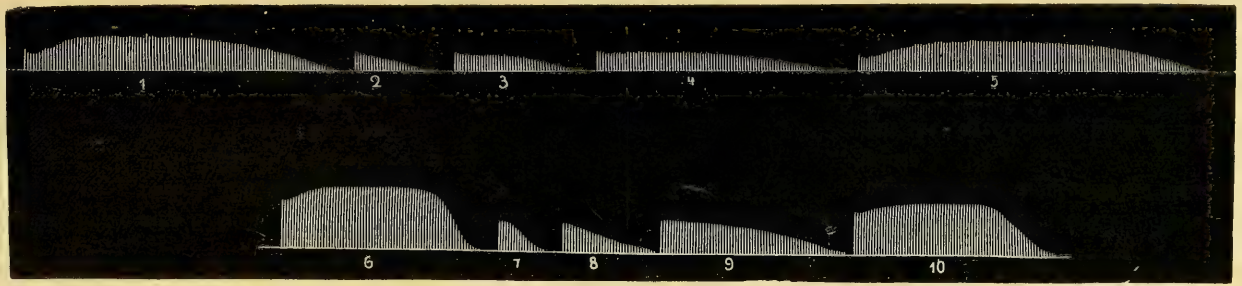


Fig. 26.

1. Ermüdungskurve zum erstenmal; Arbeitsfläche = **0,0401**.
2. „ nach 1 Minute Erholungspause [1]).
3. „ nach 2 Minuten Erholungspause [1]).
4. „ nach 5 Minuten Erholungspause [1]).
5. „ nach 20 Minuten Erholungspause [1]); Arbeitsfläche = **0,0410**.
6. Ermüdungskurve mit Methoxycoffeinum; Arbeitsfläche = **0,0466**.
7. „ mit Methoxycoffeinum nach 1 Minute Erholungspause [1]).
8. „ mit Methoxycoffeinum nach 2 Minuten Erholungspause [1]).
9. „ mit Methoxycoffeinum nach 5 Minuten Erholungspause [1]).
10. „ mit Methoxycoffeinum nach 20 Minuten Erholungspause [1]); Arbeitsfläche = **0,0415**.

1) Immer zu verstehen nach der letzten Ermüdung.

Versuch 27. Rana esculenta, ♂. 35 g.

Äthoxycoffeinum $1{,}5 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. Optimale Belastung 100 g. Abstand der sekundären Rolle 28 cm.

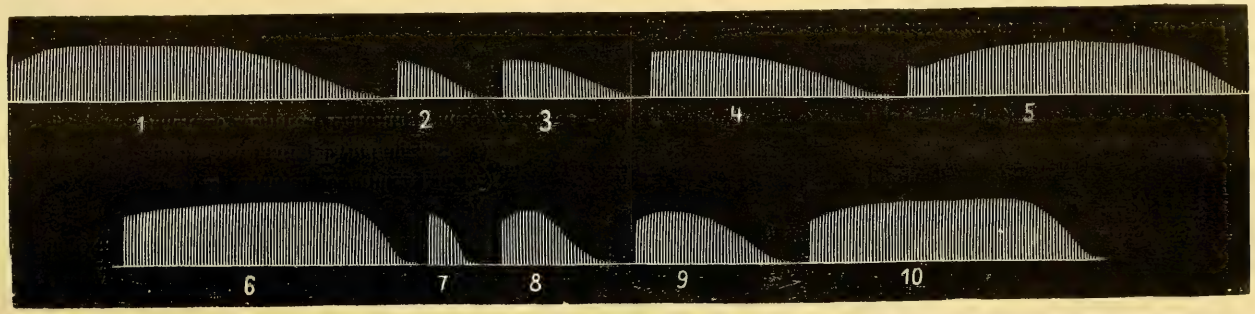


Fig. 27.

1. Ermüdungskurve zum erstenmal; Arbeitsfläche = **0,0821**.
2. „ nach 1 Minute Erholungspause[1]).
3. „ nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
4. „ nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
5. „ nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0820**.
6. Ermüdungskurve mit Äthoxycoffeinum; Arbeitsfläche = **0,0872**.
7. „ mit Äthoxycoffeinum nach 1 Minute Erholungspause[1]).
8. „ mit Äthoxycoffeinum nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
9. „ mit Äthoxycoffeinum nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
10. „ mit Äthoxycoffeinum nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0824**.

1) Immer zu verstehen nach der letzten Ermüdung.

Versuch 28. Rana esculenta, ♂. 32 g.

Theophyllinum $1{,}5 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. Optimale Belastung 95 g. Abstand der sekundären Rolle 28 cm.

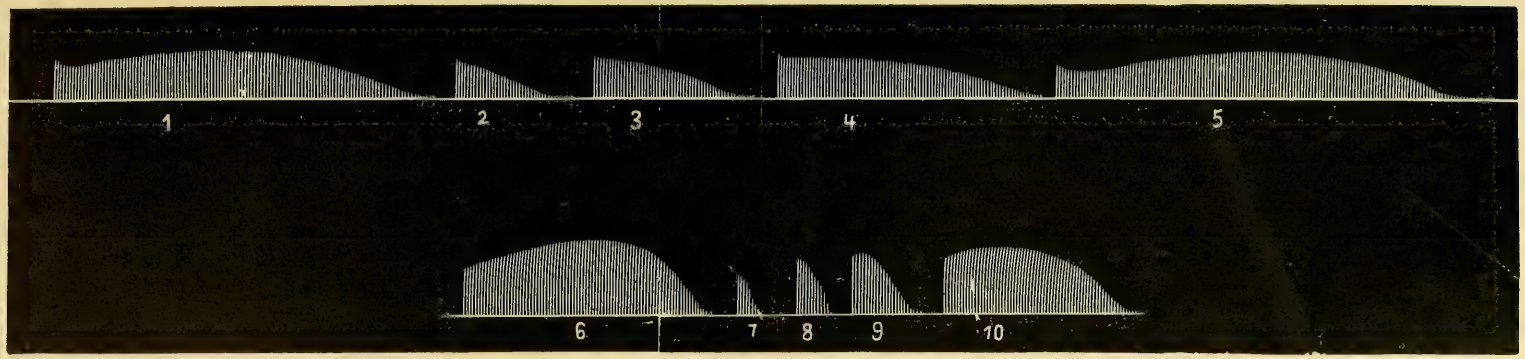


Fig. 28.

1. Ermüdungskurve zum erstenmal; Arbeitsfläche = **0,0598**.
2. „ nach 1 Minute Erholungspause[1]).
3. „ nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
4. „ nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
5. „ nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0602**.
6. Ermüdungskurve mit Theophyllinum; Arbeitsfläche = **0,0556**.
7. „ mit Theophyllinum nach 1 Minute Erholungspause[1]).
8. „ mit Theophyllinum nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
9. „ mit Theophyllinum nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
10. „ mit Theophyllinum nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0301**.

1) Immer zu verstehen nach der letzten Ermüdung.

Versuch 29. Rana esculenta, ♂. 34 g.

Theobrominum $1{,}5 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. Optimale Belastung 100 g. Abstand der sekundären Rolle 28 cm.

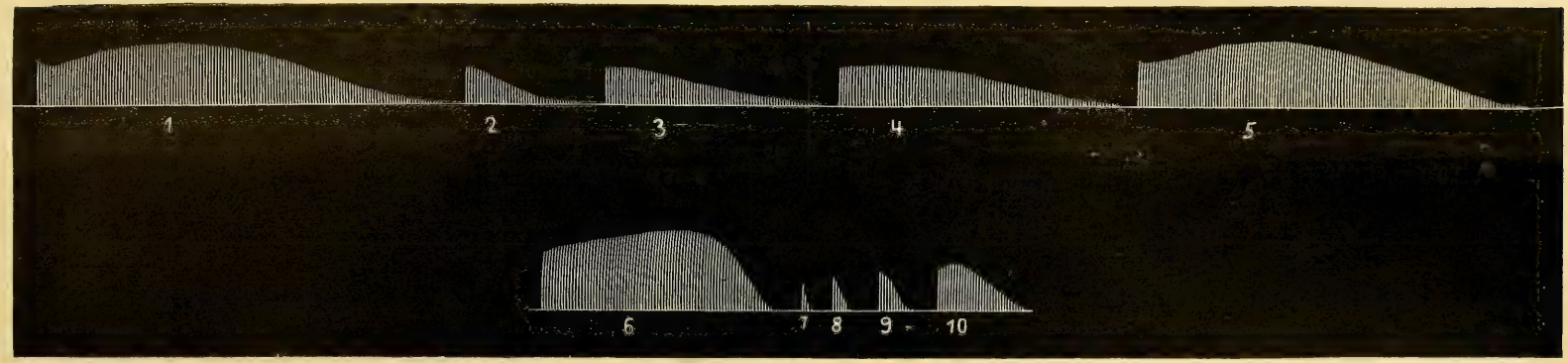


Fig. 29.

1. Ermüdungskurve zum erstenmal; Arbeitsfläche = **0,0700.**
2. „ nach 1 Minute Erholungspause[1]).
3. „ nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
4. „ nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
5. „ nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0706.**
6. Ermüdungskurve mit Theobrominum; Arbeitsfläche = **0,0648.**
7. „ mit Theobrominum nach 1 Minute Erholungspause[1]).
8. „ mit Theobrominum nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
9. „ mit Theobrominum nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
10. „ mit Theobrominum nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0232.**

1) Immer zu verstehen nach der letzten Ermüdung.

Versuch 30. Rana esculenta, ♂. 30 g.

Paraxanthinum $1{,}5 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. Optimale Belastung 95 g. Abstand der sekundären Rolle 28 cm.

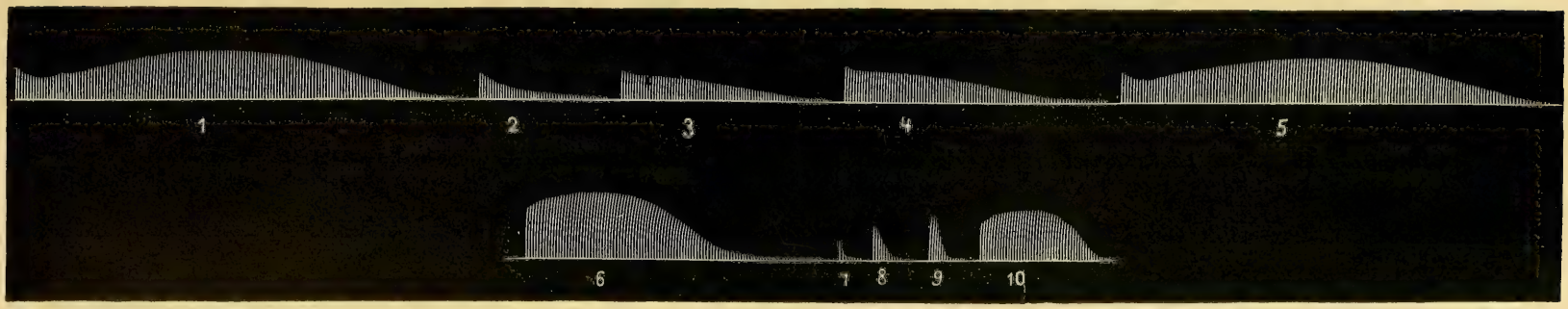


Fig. 30.

1. Ermüdungskurve zum erstenmal; Arbeitsfläche = **0,0616.**
2. „ nach 1 Minute Erholungspause[1]).
3. „ nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
4. „ nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
5. „ nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0610.**
6. Ermüdungskurve mit Paraxanthinum; Arbeitsfläche = **0,0539.**
7. „ mit Paraxanthinum nach 1 Minute Erholungspause[1]).
8. „ mit Paraxanthinum nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
9. „ mit Paraxanthinum nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
10. „ mit Paraxanthinum nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0192.**

1) Immer zu verstehen nach der letzten Ermüdung.

Versuch 31. Rana esculenta, ♂. 35 g.

Heteroxanthinum $1{,}5 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem. Optimale Belastung 100 g. Abstand der sekundären Rolle 28 cm.

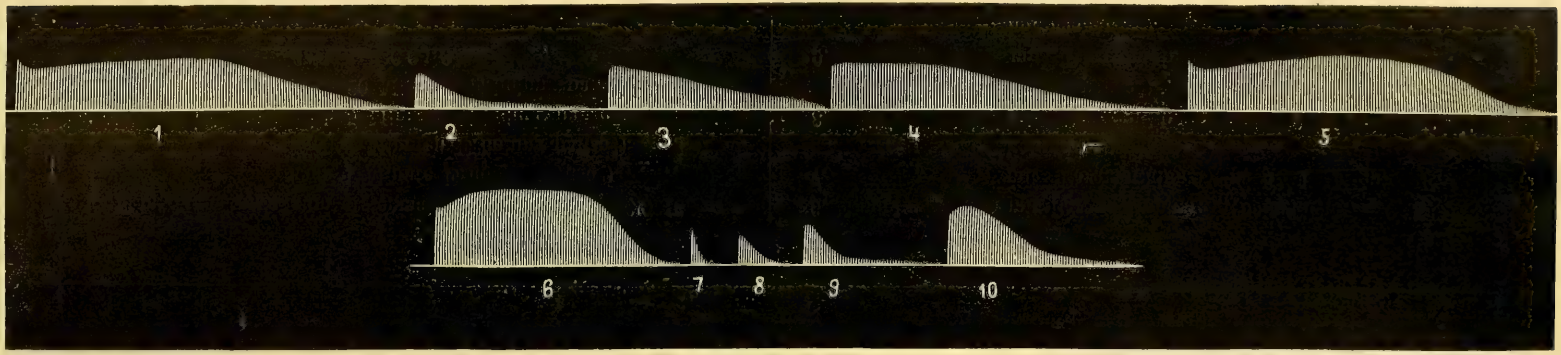


Fig. 31.

1. Ermüdungskurve zum erstenmal; Arbeitsfläche = **0,0831**.
2. „ nach 1 Minute Erholungspause[1]).
3. „ nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
4. „ nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
5. „ nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0834**.
6. Ermüdungskurve mit Heteroxanthinum; Arbeitsfläche = **0,0709**.
7. „ mit Heteroxanthinum nach 1 Minute Erholungspause[1]).
8. „ mit Heteroxanthinum nach 2 Minuten Erholungspause[1]).
9. „ mit Heteroxanthinum nach 5 Minuten Erholungspause[1]).
10. „ mit Heteroxanthinum nach 20 Minuten Erholungspause[1]); Arbeitsfläche = **0,0172**.

1) Immer zu verstehen nach der letzten Ermüdung.

Tabelle III.

Substanzen	Norm — Ermüdung zum erstenmal	Norm — Ermüdung (zum erstenmal) nach 20 Min. Erholungspause	Vergiftet — Ermüdung zum erstenmal	Verhältnis in Prozenten zum Vergleich mit Rubrik 3	Vergiftet — Ermüdung (zum viertenmal) nach 20 Min. Erholungspause	Verhältnis in Prozenten zum Vergleich mit Rubrik 4
1	2	3	4	5	6	7
Coffeinum	0,0686	0,0690	0,0817	+ 18,4	0,0689	— 15,6
Äthyltheophyllinum	0,0684	0,0690	0,0820	+ 18,8	0,0672	— 18,0
Äthyltheobrominum	0,0695	0,0700	0,0862	+ 23,2	0,0690	— 19,9
Äthylparaxanthin. .	0,0803	0,0801	0,0992	+ 23,8	0,0681	— 31,4
Methoxycoffeinum .	0,0401	0,0410	0,0466	+ 13,6	0,0415	— 10,9
Äthoxycoffeinum. .	0,0821	0,0820	0,0872	+ 6,3	0,0824	— 5,5
Theophyllinum . .	0,0598	0,0602	0,0556	— 7,6	0,0301	— 45,8
Theobrominum . .	0,0700	0,0706	0,0648	— 8,2	0,0232	— 64,1
Paraxanthinum . .	0,0616	0,0610	0,0539	— 11,6	0,0192	— 64,3
Heteroxanthinum .	0,0831	0,0834	0,0709	— 14,9	0,0172	— 75,7

Aus den erhaltenen Ermüdungskurven geht hervor, dass bei optimaler Belastung der Skelettmuskel unter dem Einfluss alkylierter Xanthine schneller ermüdet als in der Norm. Eine solche schnellere Ermüdung der quergestreiften Muskulatur ist von Rossbach und Harteneck[1]) auch an Kaninchen nach Coffein beobachtet worden.

Berechnet man nun aber, wie ich das bei meinen Versuchen getan habe, die bis zur Ermüdung insgesamt geleistete Arbeit, so findet man, dass, ungeachtet seiner früheren Ermüdung, der unter dem Einfluss der trialkylierten Xanthine stehende Muskel eine grössere Gesamtarbeit geleistet hat als der normale. Auch bei methoxy- resp. äthoxylierten Coffeinen und in ihrer Wirkung schwächeren Substanzen ist diese Mehrleistung bemerkbar. Kobert[2]) hat beim Coffein in der Summe der einzelnen Verkürzungen des Muskels, bis zu seiner Ermüdung, eine grössere Arbeit bekommen als in der Norm. Ebenso wie bei meinen Versuchen erklärt sich dieser Effekt dadurch, dass der Muskel, wenn auch kürzere Zeit, so doch energischer das Heben des Gewichts verübt infolge des obenerwähnten spezifischen Einflusses der Xanthinstoffe. Dieser Effekt ist um so prägnanter unter dem Einfluss wenig alkylierter und infolgedessen stärker wirkender Xanthine, bei denen die Energie

1) Pflüger's Arch. Bd. 15 S. 11.

2) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 15 S. 22—80.

in noch kleinerer Zeitperiode verbraucht wird, so dass, ungeachtet der stärkeren Arbeit im Anfangsstadium, welche die Folge der Erhöhung der Erregbarkeit des Muskelgewebes ist, der Gesamtnutzeffekt der Arbeit, wie aus der Tabelle III zu sehen ist, negativ wird. Dieser quantitative Unterschied in der Wirkung der Xanthinderivate tritt noch deutlicher hervor bei wiederholter Ermüdung, was ohne Zweifel für die progressiv verlangsamte Wiederherstellung der bei der Arbeit verbrauchten Energie spricht. Also der quergestreifte Muskel ermüdet am schnellsten und braucht längere Zeit für die Wiederherstellung der verlorenen Energie bei der Wirkung mehr alkylierter Xanthine. Diese Versuchsergebnisse stimmen vollkommen mit den in meinen früheren Experimenten erhaltenen Resultaten überein.

Bei aufmerksamer Betrachtung der Ermüdungskurven fällt ein Unterschied in dem Verlauf der oberen Grenze der Ordinaten auf, welcher bei der Vergiftung eine andere Kontur hat als in der Norm. Beim normalen Muskel bemerkt man im Anfang eine kleine Verminderung der Arbeit mit nachfolgender allmählicher Vergrösserung derselben bis zu der Grenze, wo die Periode der mehr oder weniger lange dauernden Ermüdung anfängt. Bei der Vergiftung dagegen bemerkt man ähnliche anfängliche Vertiefungen in der Kontur der oberen Grenzen der Ordinaten nicht; man beobachtet lediglich im Anfang eine Vergrösserung der Arbeit, welche durch gleichmässiges Ansteigen bis zum Beginn der Ermüdung charakterisiert ist; die ganze Kurve verläuft jedoch in kürzerer Zeitperiode.

Diese Eigentümlichkeit in der Kontur der Ordinatengrenze, welche bei normaler Ermüdung beobachtet wird, ist leicht durch die Struktur des Skelettmuskels zu erklären, dessen Bestandteile, ähnlich dem Modell aus ungleich langen Gummifäden, in verschiedenen Richtungen liegen und nicht gleichartig zentriert sind mit Rücksicht auf das zu hebende Gewicht. Unter diesen Bedingungen verursacht bei nicht maximaler Reizung die Belastung des Muskels mit einem bestimmten Gewicht zunächst nur die Tätigkeit einzelner Fasern; sie ermüden schnell unter der Belastung dieses Gewichtes und geben die obenerwähnte Vertiefung, die auf den Kurven zu sehen ist. Erst allmählich schliessen sich ihnen andere Fasern an, und zwar in grösserer Menge, was durch die Erhöhung der oberen Grenzen der Ordinaten bezeugt wird; es handelt sich also um eine allmähliche Vergrösserung des Querschnittes des quergestreiften Muskels, durch welche die Vergrösserung der Arbeit bedingt wird; denn, würden

die ermüdeten Fasern stets durch eine gleiche Menge neuer ersetzt, so müsste die obere Grenze der Ordinaten die Form einer geraden, der Abszissenachse mehr oder weniger parallelen Linie haben. Ähnliche Überlegungen stimmen mit den thermoelektrischen Untersuchungen von Bürker[1]) überein, welcher festgestellt hat, dass der Muskel bei der Ermüdung allmählich seine Wärmebildung steigert bis zu einer gewissen Grenze, von der an sie progressiv wieder abfällt.

Betrachten wir die obere Grenze der Ordinaten bei der Vergiftung, so beobachten wir, dass diese anfängliche Vertiefung fast völlig fehlt. Diese Erscheinung ist durch den spezifischen Einfluss der Xanthinderivate zu erklären, welche einerseits die Erregbarkeit erhöhen, anderseits aber eine Verkürzung der Fasern bewirken und dadurch verursachen, dass sie sich an dem Widerstande gegen die Belastung von vornherein in grösserer Anzahl beteiligen als in der Norm, was eine grössere Querschnittsfläche bewirkt und dadurch auch eine grössere Arbeit. Eine Bestätigung dieser Erklärung kann man auch darin sehen, dass unter dem Einfluss von mehr alkylierten Xanthinen ähnliche Erniedrigungen der Ordinaten doch in mehr oder weniger geringem Grade vorhanden sind. Gerade diese Substanzen sind aber, wie aus allen vorherigen Experimenten folgt, bezüglich der Veränderung der Faserlänge und der Erhöhung ihrer Erregbarkeit weniger wirksam. So können sie Bedingungen schaffen für die anfängliche Ordinatenvertiefung, während bei weniger alkylierten Xanthinen, als den stärker wirkenden, diese Erscheinung fehlt.

Auf Grund aller meiner Experimente mit dem unter dem Einfluss der Purinderivate stehenden quergestreiften Muskel kann man zu den folgenden Schlüssen gelangen:

Alle alkylierten Xanthine wirken erregend auf den Skelettmuskel, und diese Vermehrung der Erregbarkeit steht in direkt proportionalem Verhältnis zur Dealkylierung des Xanthinkerns. Wenn der Muskel unter dem Einfluss von mittleren Dosen sich befindet und dabei eine Arbeit leisten muss, wie sie das Heben kleiner und allmählich, ungefähr bis zur optimalen Belastung sich vergrössernder Gewichte bei schwacher Anregung zum Energieverbrauch darstellt, dann bekommt man einen positiven Nutzeffekt für die in einer bestimmten Zeitperiode geleistete Gesamtarbeit, und zwar um so mehr,

1) Pflüger's Arch. Bd. 80 S. 533; Bd. 81 S. 399; Bd. 109 S. 217.

je stärker die entsprechende Substanz wirkt. Wenn der Skelettmuskel eine Arbeit verübt unter dem Einfluss derselben Stoffe und bei etwa derselben Dosierung, aber über die Grenzen der Optimalität hinausgehender Belastung und bei maximaler Reizung mit Unterbrechungsstrom, dann wird der obenerwähnte Nutzeffekt negativ, und diese Verkleinerung der Gesamtleistung wird um so grösser sein, je weniger der Xanthinkern alkyliert ist.

Auch der Ermüdungsgrad des unter dem Einfluss von Xanthinderivaten stehenden Skelettmuskels infolge einer bei optimaler Belastung und häufiger submaximaler Reizung geleisteten Arbeit steht in bestimmter Abhängigkeit von der höheren oder geringeren Alkylierung des Xanthins. Bei der Wirkung mehr alkylierter Xanthine hat die Gesamtarbeit, welche während einer gewissen Zeitperiode bis zu dem vollen Verbrauch aller Vorratskräfte des Muskels geleistet ist, noch immer einen in Prozenten ausdrückbaren positiven Wert gegenüber der unter gleichen Bedingungen vom normalen Muskel geleisteten Arbeit. Wenn auch bei der Wirkung dieser Stoffe die Periode der Ermüdung etwas kürzer ist, so ist dafür die Intensität der Arbeit, welche in der Zeiteinheit der Anfangsperiode geleistet wird, im allgemeinen grösser als normal, was den obenerwähnten Überschuss an Gesamtarbeit ergibt. Bei der Wirkung wenig alkylierter Xanthine bekommt man ein entgegengesetztes Resultat; obwohl auch hier die Intensität der Arbeit eine grössere ist, so kann sie doch den infolge eines noch schnelleren Verlaufes der Ermüdungsperiode entstandenen Arbeitsverlust nicht in seinem ganzen Umfange kompensieren, so dass sich ein negativer Gesamteffekt ergibt.

Der Ersatz der Methylgruppe beim N. des Xanthinkerns durch die Äthylgruppe bewirkt in quantitativer Hinsicht keinen bemerkbaren Unterschied in der Wirkung; eine etwas deutlichere Differenz (und zwar im Sinne einer Verminderung) beobachtet man bei Methoxy- resp. Äthoxylierung des Trimethylxanthins. Was die Bedeutung der isomeren Stellung der Methylgruppen in den Dimethylxanthinen für die Wirkung betrifft, so hat das Paraxanthin die stärkste, das Theophyllin die schwächste Wirkung, während das Theobromin eine mittlere Stellung zwischen beiden einnimmt.

Zum Schluss möge es mir gestattet sein, Herrn Prof. C. Jacobj meinen herzlichsten Dank zu sagen für seine vielseitige Anregung und liebenswürdige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Tübingen.)

Beitrag zur Frage über die Wirkung der Purinkörper.

V. Mitteilung.

Zur Kenntnis der Wirkung der Purinderivate auf den Zirkulationsapparat und das zentrale Nervensystem.

Von

Dr. med. **J. W. Golowinski,**
Assistent am physiologischen Institut der Universität Moskau.

(Mit 32 Textfiguren.)

Über den Einfluss der alkylierten Xanthine auf den Zirkulationsapparat existieren zahlreiche Untersuchungen, sowohl von experimenteller, als auch von klinischer Seite. Des Öfteren ist in dieser Hinsicht besonders das Coffein untersucht worden. Die Resultate der Forscher jedoch, welche die Wirkung des Coffeins auf den Blutzirkulationsapparat prüften, stimmen nicht immer überein. Leven[1]), Zabelin[2]), Pässler[3]), Brown-Sequard[4]), Santesson[5]), Loewi[6]) u. a. m. beobachteten eine Erhöhung des Blutdruckes. Mit ihnen stimmen überein die Beobachtungen von Schmiedeberg[7]), Schulz[8]), Tappeiner[9]), Kunkel[10]), Lauder-Brunton[11]),

1) Arch. de physiol. norm. et pathol. t. 1 p. 179—189 et 470—471. 1868.
2) Medizinskii Westnik (russisch) 1861 Nr. 30, 31, 33 und 35.
3) Deutsches Arch. f. klin. Medizin Bd. 64 S. 740—745. 1899.
4) Arch. de physiol. norm. et pathol. t. 3. 1868.
5) Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 12 S. 259—297. 1902.
6) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 53 S. 15–32. 1905.
7) Grundriss der Pharmakologie. 1909.
8) Realenzyklop. d. ges. Heilk. v. Prof. Eulenburg Bd. 4 S. 355—363. 1885.
9) Lehrb. d. Arzneimittellehre. 1910.
10) Handb. d. Toxikologie Bd. 2. 1901.
11) Handb. d. allgem. Pharmakol. u. Therapie. 1893.

während Eichwald[1]), Aubert[2]) und Haase[3]) in ihren Versuchen mit Coffein eine Erniedrigung des Blutdruckes feststellten. Hier ist zu bemerken, dass die Dosierung von den Autoren ganz verschieden genommen wurde, ein Umstand, der gewiss nicht ohne Einfluss auf das Erhalten solcher entgegengesetzter Resultate bleiben konnte. Die Untersuchungen von Binz[4]), Wagner[5]), Leblond[6]), N. P. Krawkow[7]) u. a. erklären gewissermaassen die obenerwähnten Widersprüche der verschiedenen Autoren. In ihren Experimenten trat die Erniedrigung des Blutdruckes nur bei Einführung von grossen Dosen ein, mittlere Gaben jedoch erhöhten immer den Blutdruck. Cohnstein[8]) kam bei Untersuchung des Einflusses von Coffein, Theobromin, Äthyltheobromin und Äthoxycoffein auf den Blutdruck zu dem Schlusse, dass kleine Dosen von Coffein eine Erhöhung des arteriellen Blutdruckes verursachen, grosse aber den Eintritt dieser Erhöhung verhindern. Derselben Meinung ist auch Bock[9]) auf Grund seiner Beobachtungen. Gewissen Unbeständigkeiten ist der Blutdruck unter dem Einfluss von Coffein nach den Versuchen von Maki[10]), Landergren und Tigerstedt[11]) unterworfen. Sie beobachteten entweder für eine kurze Zeit Erhöhung oder von Anfang an Erniedrigung, oder auch gar keine Veränderung des Blutdruckes. Aus der einschlägigen Literatur ist als sicher zu ersehen, dass die entgegengesetzten Resultate einiger Autoren von der Einführung verschiedener Dosen abhängen. Bezüglich Auberts[12]) z. B. hat man (Wagner[12]), Binz[12]), Leech[13]) darauf hingewiesen, dass er in seinen Versuchen zu grosse Dosen, die geradezu toxisch

1) Kritik der Dissertation Zabelin's über die physiol. Wirkung des Coffein. cibric. (russisch). St. Petersburg 1862.

2) Pflüger's Arch. Bd. 5 S. 589. 1872.

3) Untersuchungen über die Wirkungen des Coffeins. Dissert. Rostock 1871.

4) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 9 S. 31. 1878.

5) Experim. Untersuchungen über den Einfluss des Coffeins auf Herz und Gefässapparat. Dissertation. Berlin 1885.

6) Étude physiol. et thérapeut. de la coffeine. Thèse. Paris 1883.

7) Grundriss der Pharmakologie. Ausgabe 1913 (russisch).

8) Über den Einfluss des Theobromins, Coffeins und einiger zu dieser Gruppe gehöriger Substanzen auf den arteriellen Blutdruck. Dissert. Berlin 1892.

9) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43 S. 367. 1900.

10) Über den Einfluss des Kampfers, Coffeins und Alkohols auf das Herz. Dissertation. Strassburg 1884.

11) Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 4 p. 241. 1892.

12) l. c.

13) The Practiones vol. 24 p. 241—253, 401—412; vol. 25 p. 25—34. London 1880.

wirkten, angewandt habe, während beim Gebrauch kleiner Gaben eine Erhöhung des Blutdruckes beobachtet wurde (Glupe[1]). Bei Eichwald findet man auch Versuche, bei denen nach Coffein eine bedeutende Erhöhung des Blutdruckes auftrat.

Zur Aufklärung der Frage, wie kaltblütige und warmblütige Tiere auf die Einführung von mittleren Dosen Coffeins und anders als dieses alkylierter Xanthine reagieren, habe ich entsprechende Versuche an Fröschen und Hunden angestellt.

I. Die Wirkung auf kaltblütige Tiere (Frösche).

a) Blutdruckversuche.

Mit der Prüfung des Einflusses der Purinderivate auf den Zustand des Blutdruckes bei Fröschen in toto hat sich bisher überhaupt noch niemand beschäftigt, so viel ich bei sorgfältigem Durchsehen der Literatur sehen konnte. Meine Blutdruckversuche an Fröschen sind nach der Methode von Prof. Jacobj[2]) in seinem Laboratorium ausgeführt. Der Blutdruck wurde in der linken Aorta gemessen, wobei das Pericardium nicht geöffnet wurde. Die Tiere wurden vorher mit Curare bewegungslos gemacht. Die zu untersuchenden Substanzen wurden langsam intra venam abdominalem eingeführt.

Versuch 1. Rana esculenta, ♂. 33 g.

Zeit	Pulsfrequenz pro 1 Min.	Blutdruck mm Hg	Bemerkungen
11h 0′	33	20	Curare
11h 5′	36	22	
11h 10′	30	19	
11h 19′	34	21	Coffeinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdom.
11h 24′	36	24	
11h 37′	37	24	

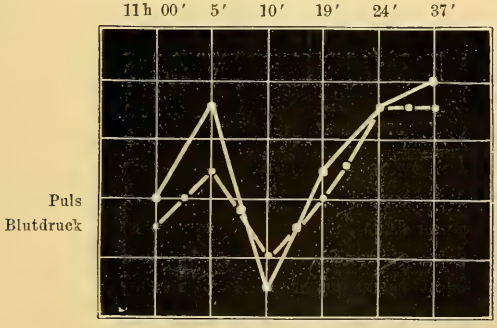


Fig. 1. Kurve zu dem Versuch 1.

1) Über die Wirkung der Coffeinsalze bei Herzkranken. Dissert. Berlin 1884.
2) Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 66 S. 261.

Versuch 2. Rana esculenta, ♂. 40 g.

Zeit	Pulsfrequenz pro 1 Min.	Blutdruck mm Hg	Bemerkungen
9h 7′	39,5	24,5	Curare
9h 12′	40	24,5	
9h 17′	42	26	
9h 27′	39	24	Äthyltheobrominum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdom.
9h 32′	43	29	
9h 37′	44	30	

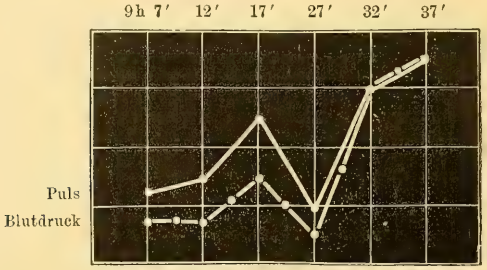


Fig. 2. Kurve zu dem Versuch 2.

Versuch 3. Rana esculenta, ♂. 40 g.

Zeit	Pulsfrequenz pro 1 Min.	Blutdruck in mm Hg	Blutdruck
4h 52′	45	22	Curare
4h 57′	46	23	
5h 2′	45	25,5	
5h 13′	46	25	Methoxycoffeinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdom.
5h 18′	47	26	
5h 24′	48	26	

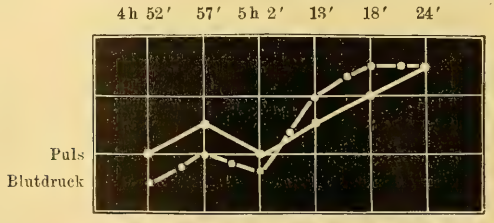


Fig. 3. Kurve zu dem Versuch 3.

Versuch 4. Rana esculenta, ♂. 35 g.

Zeit	Pulsfrequenz pro 1 Min.	Blutdruck mm Hg	Bemerkungen
3h 5′	36	28	Curare
3h 10′	36	27	
3h 15′	36	27	
3h 27′	36	28	Äthylparaxanthinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdom.
3h 32′	39	30	
3h 37′	39	30	

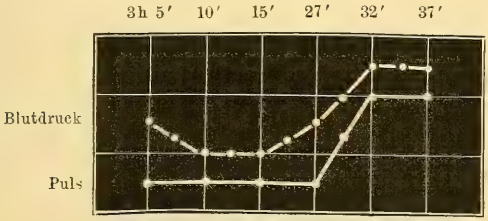


Fig. 4. Kurve zu dem Versuch 4.

Versuch 5. Rana esculenta, ♂. 40 g.

Zeit	Pulsfrequenz pro 1 Min.	Blutdruck mm Hg	Bemerkungen
6h 3′	36	28	Curare
6h 8′	36	28	
6h 13′	35	25	
6h 22′	36	28	Äthyltheobrominum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdom.
6h 27′	36	31	
6h 32′	38	32	

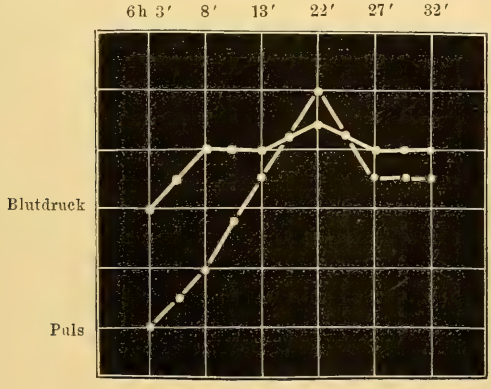


Fig. 5. Kurve zu dem Versuch 5.

Versuch 6. Rana esculenta, ♂. 36 g.

Zeit	Pulsfrequenz pro 1 Min.	Blutdruck mm Hg	Bemerkungen
5h 3′	38	32	Curare
5h 8′	36	31	
5h 12′	38	31,5	
5h 21′	34	30	Äthoxycoffeinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdom.
5h 26′	38	32	
5h 31′	39	34	

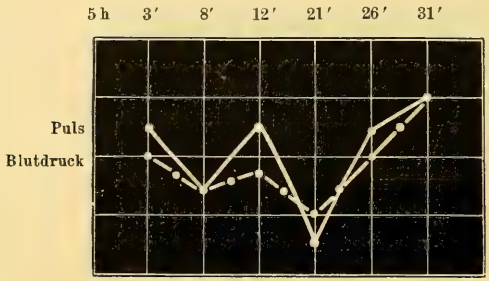


Fig. 6. Kurve zu dem Versuch 6.

Versuch 7. Rana esculenta, ♂. 32 g.

Zeit	Pulsfrequenz pro 1 Min.	Blutdruck mm Hg	Bemerkungen
7h 10′	39	26	Curare
7h 15′	41	27	
7h 20′	39	25	
7h 36′	38	25	Theobrominum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdom.
7h 41′	40	26	
7h 46′	41	27,5	

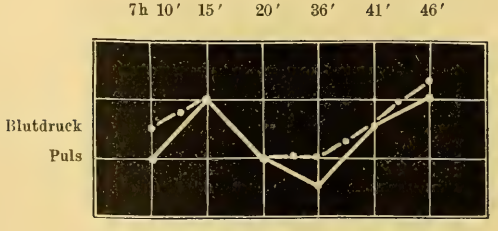


Fig. 7. Kurve zu dem Versuch 7.

Versuch 8. Rana esculenta, ♂. 36 g.

Zeit	Pulsfrequenz pro 1 Min.	Blutdruck mm Hg	Bemerkungen
10h 8′	44	20	Curare
10h 15′	42	19	
10h 23′	42	20,5	Theophillinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdom.
10h 28′	45	21	
10h 32′	45	21	

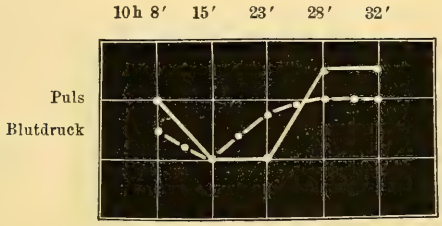


Fig. 8. Kurve zu dem Versuch 8.

Versuch 9. Rana esculenta, ♂. 35 g.

Zeit	Pulsfrequenz pro 1 Min.	Blutdruck mm Hg	Bemerkungen
11h 30′	36	23	Curare
11h 35′	36	24	
11h 40′	34	23	
11h 48′	32	22	Heteroxanthinum 10^{-4} Gramm des Körpergewichts intra venam abdom.
11h 53′	36	23	
11h 58′	38	23,5	

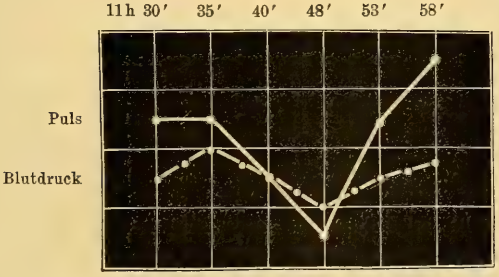


Fig. 9. Kurve zu dem Versuch 9.

Versuch 10. Rana esculenta, ♂. 40 g.

Zeit	Pulsfrequenz pro 1 Min.	Blutdruck mm Hg	Bemerkungen
4h 9′	43	30	Curare
4h 14′	41	28	
4h 19′	41	28	
4h 25′	38	26	Paraxanthinum 10^{-4} pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdom.
4h 30′	40	28	
4h 35′	44	29	

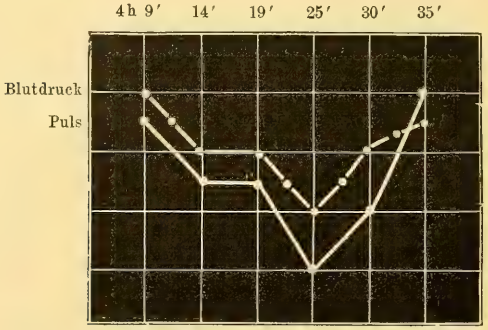


Fig. 10. Kurve zu dem Versuch 10.

Tabelle I.

Substanzen	Pulsbeschleunigung im Vergleich zur Norm %	Erhöhung des Blutdrucks im Vergleich zur Norm %
Coffeinum	12,1	20,0
Äthyltheophyllinum	10,0	20,0
Methoxycoffeinum	6,6	18,1
Äthylparaxanthinum	8,3	11,1
Äthyltheobrominum	8,5	22,2
Äthoxycoffeinum	5,4	9,6
Heteroxanthinum	8,5	2,1
Theophyllinum	4,6	7,6
Theobrominum	5,1	5,7
Paraxanthinum	7,5	3,5

Aus diesen Versuchsergebnissen folgt, dass unter dem Einfluss von Xanthinderivaten bei Fröschen eine mehr oder weniger starke Erhöhung des Blutdruckes eintritt. Beim Coffein z. B. steigt der Blutdruck um 20 %, bei gleichzeitiger Pulsbeschleunigung um 12 %.

Zwar wird das Verhalten des Blutdruckes bei Fröschen von keinem der Autoren irgendwo erwähnt, aber doch finden wir bezüglich der Pulsfrequenz unter dem Einfluss von Coffein ähnliche Angaben bei Mitscherlich[1]), Leven[2]), Leblond[2]), Voit[4]), Johannsen[5]), Hoppe[6]), Wagner[7]), Stuhlmann und Falk[8]), während Glupe[9]), Aubert und Haase[10]) regelmässig eine Verlangsamung der Herztätigkeit konstatierten. Übrigens ist diese Verminderung der Pulsfrequenz auch von früheren Autoren beobachtet worden, entweder aber bei weiterer Entwicklung der Wirkung oder grösseren Gaben, als sie zum Hervorrufen des Tetanus notwendig waren. Auch ich habe in einigen meiner Versuche eine Verminderung der Herztätigkeit an Fröschen beobachtet, aber jedesmal bei Dosen, die ohne Zweifel den Herzmuskel verändert hatten, analog dem Einfluss auf die Skelettmuskulatur, welche dem Herzmuskel bezüglich ihrer Struktur und des Charakters der Kontraktion nahesteht, da die Tiere nach diesen Dosen zugrunde gingen und ich bei der Sektion die Herzventrikel stets in stark systolischer Stellung fand, ähnlich wie das von Albers[11]), Johannsen[12]), Voit[13]), Stuhlmann und Falk[14]), Leblond[15]) u. a. beobachtet wurde. Maki[16]) jedoch fand am isolierten Froschherzen mit Hilfe des William'schen Apparates keine bemerkbare Beschleunigung und auch keine Verlangsamung der Herztätigkeit.

Bei der Wirkung von Trialkylxanthinen entspricht, wie aus der Tabelle I zu sehen ist, dem erhöhten Blutdruck eine grössere Fre-

1) Der Kakao und die Schokolade. Berlin 1859.
2) l. c.
3) l. c.
4) Untersuchungen über die Wirkungen des Kochsalzes, des Kaffees und der Muskelbewegungen auf den Stoffwechsel. München 1860.
5) Über die Wirkung des Coffeins. Dissertation. Dorpat 1869.
6) Hoppe's Schriften (therapeut.-physiol. Arbeiten) Heft III. 1856.
7) l. c.
8) Virchow's Arch. Bd. 11 S. 342.
9) l. c.
10) Pflüger's Arch. Bd. 5 S. 589. 1872.
11) Deutsche Klinik 1853 Nr. 34.
12) l. c.
13) l. c.
14) l. c.
15) l. c.
16) l. c.

quenz der Herztätigkeit. Diese Erhöhung des Blutdruckes ist schon bei Dimethylxanthinen in viel geringerem Grade ausgeprägt, und noch weniger bei Heteroxanthinen, während die Erhöhung der Pulsfrequenz bei letzterem sich der Wirkung bei ersteren nähert. Eine ähnliche Erscheinung bemerkt man auch bei der Wirkung von Paraxanthin. Ferner Methoxy- und Äthoxycoffein, die sich bezüglich der Pulsbeschleunigung von Dimethylxanthinen nicht unterscheiden, tun dies sehr wohl in der Hervorrufung der Blutdruckerhöhung. Die Steigerung der Pulsfrequenz ist ungefähr dieselbe wie bei den Trialkylxanthinen. Die Blutdruckerhöhung aber nimmt ungefähr eine Mittelstellung ein zwischen Coffein und Theobromin. Also bei der Wirkung mehr dealkylierter Xanthine beobachtet man eine umgekehrte Proportionalität des Verhältnisses zwischen Blutdruck und Pulsfrequenz. Die in meinen Versuchen beobachtete Erhöhung des Blutdruckes und die Beschleunigung des Pulses können, wie bekannt, entweder von der Erregung der Zentren der Medulla oblongata — Vasomotorenzentrum und Acceleranszentrum —, oder von der Wirkung auf die sogenannten intrakardialen Nervenzentren, oder endlich von dem Einfluss auf die Herzmuskulatur selbst, in Verbindung mit den auf die peripheren Gefässe, oder aber schliesslich von einer Kombination aller dieser Wirkungen abhängig sein. Zur Aufklärung aller dieser Einflüsse habe ich entsprechende Versuche angestellt.

b) Versuche am isolierten Froschherz nach der Methode von Prof. C. Jacobj.

Um festzustellen, wie gross hier der Einfluss auf das Herz selbst sein kann, unabhängig von der Wirkung auf das zentrale Nervensystem und auf die peripheren Gefässe, war es notwendig, Versuche am isolierten Froschherzen anzustellen. Ich habe solche mit Hilfe des Apparates von Prof. C. Jacobj[1]) ausgeführt. Dieser Apparat hat besondere Vorzüge vor anderen und ist in dieser Hinsicht vorteilhaft, da hier das isolierte Organ unter normalere Bedingungen gestellt wird als bei den anderen Apparaten: das Herz arbeitet mittels eigener Klappen, die Vorhöfe sind während der Arbeit nicht ausgeschlossen, sondern funktionieren normal. Infolgedessen werden bei der Erhaltung der Kurve alle Faktoren berücksichtigt, welche notwendig für eine detailliertere Beurteilung der Tätigkeit des iso-

1) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 44 S. 368.

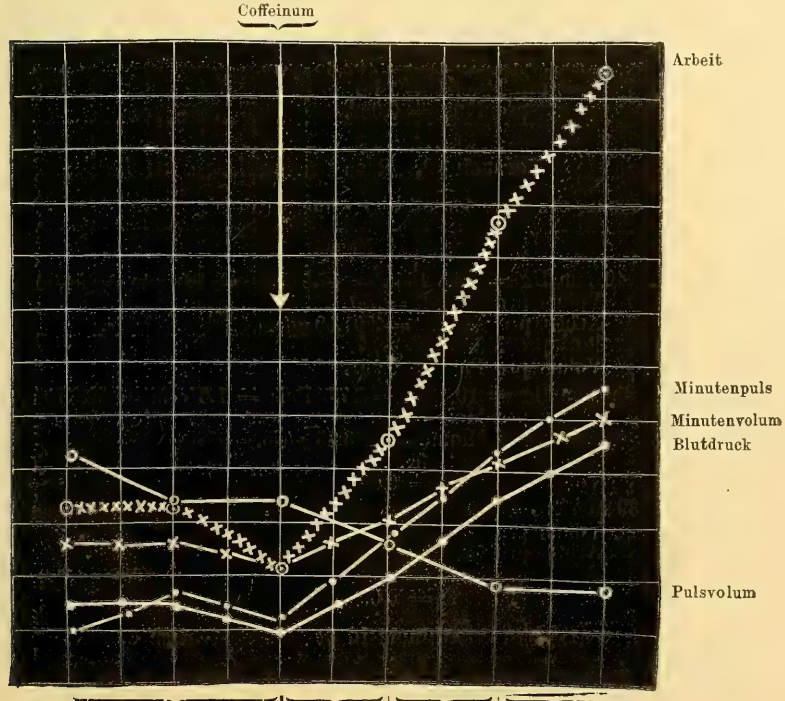
lierten Herzens sind. Als Nährflüssigkeit diente defibriniertes Kalbsblut verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung (0,64 %) im Verhältnis 1 : 2; während des ganzen Versuches wurde das Blut arterialisiert, indem kleine Sauerstoffblasen durchgeleitet wurden. Die zu untersuchenden Substanzen wurden in der Konzentration von 0,02 % der Nährflüssigkeit zugesetzt. Die nachfolgenden Tabellen zeigen die mittleren Werte der erhaltenen Resultate.

Versuch 11. Rana temporaria, ♂. 33 g.

Ansetzung des Herzens auf den Apparat 10^h 10′.

Norm.

10^h 45′. 25,5 mm Hg = 21,5 Sek. = 18 Puls = 1,6 ccm = 34,42 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,4.
Arbeit pro Minute = 151,44 g/cm.
Puls pro Minute = 50,2.
Volum pro Puls = 0,088.



Mittel:			
25,3 mm Hg. . . .	+ 2,7 %	+ 8,6 %	+ 12,6 %
Volum pro Min. 4,3	+ 4,6 %	+ 11,6 %	+ 16,2 %
Arbeit 147,0. . . .	+ 7,5 %	+ 21,2 %	+ 30,8 %
Puls pro Minute 50,7	+ 6,9 %	+ 15,3 %	+ 21,3 %
Volum pro Puls 0,086	— 2,3 %	— 4,6 %	— 4,6 %

Fig. 11. Kurve zu dem Versuch 11.

11h 0′. 25,5 mm Hg = 21,5 Sek. = 18,5 Puls = 1,6 ccm = 34,42 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,4.
Arbeit pro Minute = 151,44 g/cm
Puls pro Minute = 51,6.
Volum pro Puls = 0,086.

11h 15′. 25 mm Hg = 22 Sek. = 18,5 Puls = 1,6 ccm = 33,75 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,3.
Arbeit pro Minute = 145,12 g/cm.
Puls pro Minute = 50,4.
Volum pro Puls = 0,086.

Coffeinum in der Konzentration 0,02 %.

11h 30′. 26 mm Hg = 21 Sek. = 19 Puls = 1,6 ccm = 35,10 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,5.
Arbeit pro Minute = 157,95 g/cm.
Puls pro Minute = 54,2.
Volum pro Puls = 0,084.

11h 45′. 27,5 mm Hg = 20 Sek. = 19,5 Puls = 1,6 ccm = 37,12 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,8.
Arbeit pro Minute = 178,17 g/cm.
Puls pro Minute = 58,5
Volum pro Puls = 0,082.

12h 0′. 28,5 mm Hg = 19 Sek. = 19,5 Puls = 1,6 ccm = 38,47 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,0.
Arbeit pro Minute = 192,35 g/cm.
Puls pro Minute = 61,5.
Volum pro Puls = 0,082.

Versuch 12. Rana temporaria, ♂. 39 g.

Ansetzung des Herzens auf den Apparat 9h 0′.

Norm.

9h 35′. 40 mm Hg = 18,5 Sek. = 17,5 Puls = 1,6 ccm = 54,00 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,1.
Arbeit pro Minute = 291,60 g/cm.
Puls pro Minute = 56,7.
Volum pro Puls = 0,091.

9h 50′. 39 mm Hg = 19 Sek. = 17,5 Puls = 1,6 ccm = 52,65 cm Aq.
Volum pro Min. = 5,0
Arbeit pro Minute = 263,25 g/cm.
Puls pro Minute 55,2.
Volum pro Puls = 0,091.

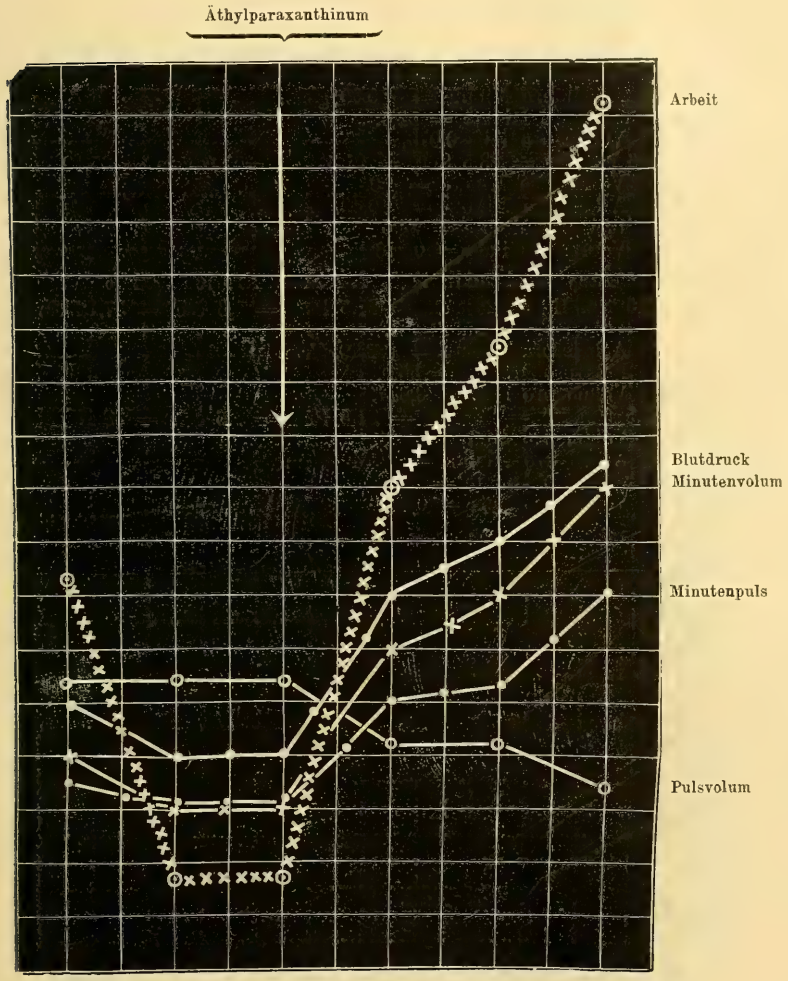
10h 5′. 39 mm Hg = 19 Sek. = 17,5 Puls = 1,6 ccm = 52,65 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,0.
Arbeit pro Minute = 263,25 g/cm.
Puls pro Minute = 55,2.
Volum pro Puls = 0,091.

Äthylparaxanthinum in der Konzentration 0,02 %.

10h 20′. 42 mm Hg = 18 Sek. = 18 Puls = 1,6 ccm = 56,70 cm Aq.
Volum pro Minute 5,3.
Arbeit pro Minute = 300,51 g/cm.
Puls pro Minute = 60,0.
Volum pro Puls = 0,088.

10h 35′. 43 mm Hg = 17,5 Sek. = 18 Puls = 1,6 ccm = 58,05 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,4.
Arbeit pro Minute = 313,47 g/cm.
Puls pro Minute = 61,7.
Volum pro Puls = 0,088.

10^h 50′. 44,5 mm Hg = 17 Sek. = 18,5 Puls = 1,6 ccm = 60,07 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,6.
Arbeit pro Minute = 336,39 g/cm.
Puls pro Minute = 65,2.
Volum pro Puls = 0,086.



Mittel:			
39,3 mm Hg . . .	+ 6,8%	+ 9,4%	+ 13,2%
Volum pro Min. 5,0	+ 6,0%	+ 8,0%	+ 12,0%
Arbeit 272,70 . . .	+10,1%	+ 14,1%	+ 23,3%
Puls pro Min. 55,7.	+ 7,7%	+ 10,7%	+ 17,0%
Volum pro Puls 0,091	— 3,3%	+ 3,3%	— 5,4%

Fig. 12. Kurve zu dem Versuch 12.

Versuch 13. Rana temporaria, ♂. 35 g.

Ansetzung des Herzens auf den Apparat 3h 12′.

Norm.

3h 40′. 26 mm Hg = 24 Sek. = 22 Puls = 1,6 ccm = 35,10 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,0.
Arbeit pro Minute = 140,40 g/cm.
Puls pro Minute = 53,7.
Volum pro Puls = 0,074.

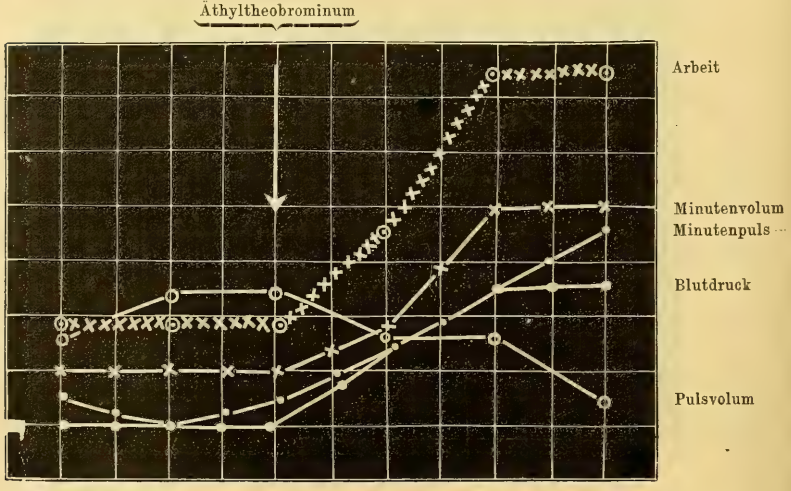
3h 55′. 26 mm Hg = 24 Sek. = 21,5 Puls = 1,6 ccm = 35,10 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,0.
Arbeit pro Minute = 140,40 g/cm.
Puls pro Minute = 52,5.
Volum pro Puls 0,076.

4h 10′. 26 mm Hg = 23,5 Sek. = 21,5 Puls = 1,6 ccm = 35,10 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,0.
Arbeit pro Minute = 140,40.
Puls pro Minute = 53,6.
Volum pro Puls = 0,076.

Äthyltheobrominum in der Konzentration 0,02 %.

4h 25′. 27,5 mm Hg = 23 Sek. = 21,5 Puls = 1,6 ccm = 37,12 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,1.
Arbeit pro Minute = 152,19 g/cm.
Puls pro Minute = 56,0.
Volum pro Puls = 0,074.

4h 40′. 28,5 mm Hg = 22 Sek. = 21,5 Puls = 1,6 ccm = 38,47 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,3.
Arbeit pro Minute = 165,42 g/cm.
Puls pro Minute = 58,6.
Volum pro Puls = 0,074.



Mittel			
26 mm Hg	+ 5,0%	+ 9,6%	+ 9,6%
Volum pro Min. 4,0	+ 2,5%	+ 7,5%	+ 7,5%
Arbeit 140,10 . . .	+ 8,6%	+ 18,0%	+ 18,0%
Puls pro Minute 53,2	+ 5,2%	+ 10,1%	+ 15,2%
Volum pro Puls 0,075	— 1,3%	— 1,3%	— 5,3%

Fig. 13. Kurve zu dem Versuch 13.

4h 55′. 28,5 mm Hg = 22 Sek. = 22,5 Puls = 1,6 ccm = 38,47 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,3.
Arbeit pro Minute = 165,42 g/cm.
Puls pro Minute = 61,3.
Volum pro Puls = 0,071.

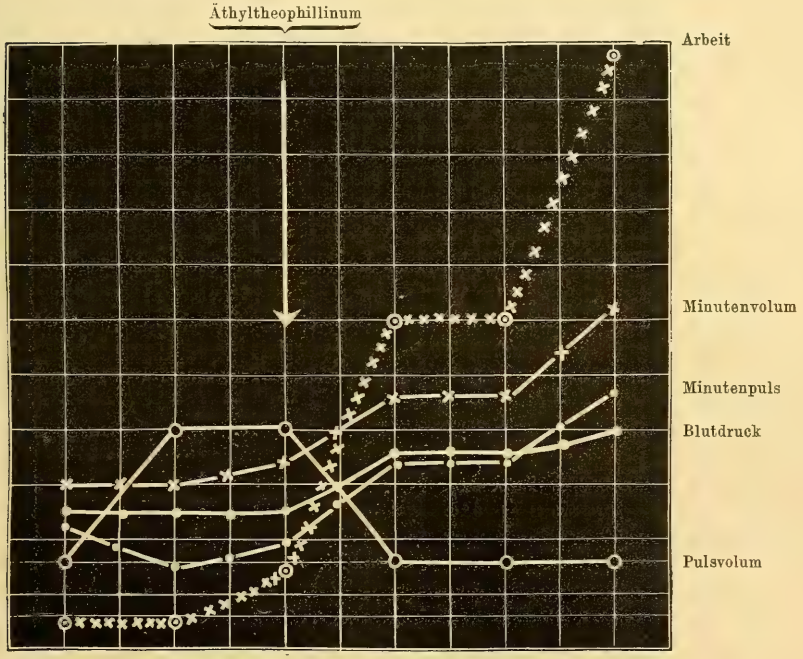
Versuch 14. Rana temporaria, ♂. 39 g.

Ansetzung des Herzens auf den Apparat 2h 30′.

Norm.

3h 0′. 35,5 mm Hg = 16 Sek. = 11,5 Puls = 1,6 ccm = 47,92 cm Aq.
Volum pro Minute = 6,0.
Arbeit pro Minute = 287,52 g/cm.
Puls pro Minute = 43,1.
Volum pro Puls = 0,139.

3h 15′. 35,5 mm Hg = 16 Sek. = 11 Puls = 1,6 ccm = 47,92 cm Aq.
Volum pro Minute = 6,0.
Arbeit pro Minute = 287,52 g/cm.
Puls pro Minute = 41,2.
Volum pro Puls = 0,145.



Mittel:			
35,5 mm Hg	+2,8%	+2,8%	+ 4,2%
Volum pro Min. 6,03	+6,1%	+6,1%	+12,7%
Arbeit 289,11 . . .	+9,0%	+9,0%	+17,4%
Puls pro Minute 42,2	+9,0%	+9,0%	+16,5%
Volum pro Puls 0,143	—2,7%	—2,7%	— 2,7%

Fig. 14. Kurven zu dem Versuch 14.

3h 30′. 35,5 mm Hg = 15,5 Sek. = 11 Puls = 1,6 ccm = 47,92 cm Aq.
Volum pro Minute = 6,1.
Arbeit pro Minute = 292,31 g/cm.
Puls pro Minute = 42,5.
Volum pro Puls = 0,145.

Äthyltheophyllinum in der Konzentration 0,02 %.

3h 45′. 36,5 mm Hg = 15 Sek. = 11,5 Puls = 1,6 ccm = 49,27 cm Aq.
Volum pro Minute = 6,4.
Arbeit pro Minute = 315,32 g/cm.
Puls pro Minute = 46,0.
Volum pro Puls = 0,139.

4h 0′. 36,5 mm Hg = 15 Sek. = 11,5 Puls = 1,6 ccm = 49,27 cm Aq.
Volum pro Minute = 6,4.
Arbeit pro Minute = 315,32 g/cm.
Puls pro Minute = 46,0.
Volum pro Puls = 0,139.

4h 15′. 37 mm Hg = 14 Sek. = 11,5 Puls = 1,6 ccm = 49,95 cm Aq.
Volum pro Minute = 6,8.
Arbeit pro Minute = 339,66 g/cm.
Puls pro Minute = 49,2.
Volum pro Puls = 0,139.

Versuch 15. Rana temporaria, ♂. 33 g.

Ansetzung des Herzens auf den Apparat 3h 5′.

Norm.

3h 40′. 33,5 mm Hg = 14,5 Sek. = 12,5 Puls = 1,6 ccm = 45,22 cm Aq.
Volum pro Minute = 6,6.
Arbeit pro Minute = 298,45 g/cm.
Puls pro Minute = 51,7.
Volum pro Puls = 0,128.

3h 55′. 34 mm Hg = 14 Sek. = 12,5 Puls = 1,6 ccm = 45,90 cm Aq.
Volum pro Minute = 6,8.
Arbeit pro Minute = 312,12 g/cm.
Puls pro Minute = 53,2.
Volum pro Puls = 0,128.

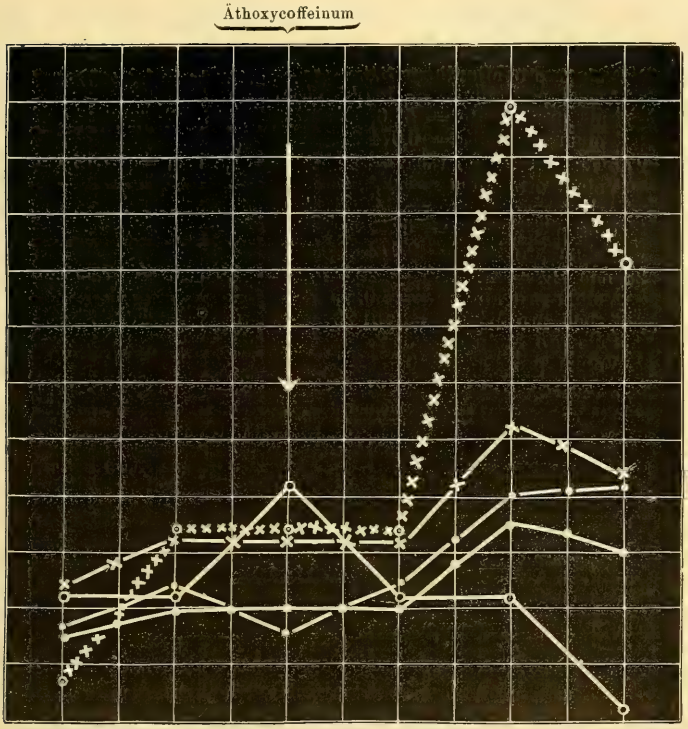
4h 10h. 34 mm Hg = 14 Sek. = 12 Puls = 1,6 ccm = 45,90 cm Aq.
Volum pro Minute = 6,8.
Arbeit pro Minute = 312,12 g/cm.
Puls pro Minute = 51,4.
Volum pro Puls = 0,133.

Methoxycoffeinum in der Konzentration 0,02 %.

4h 25′. 34 mm Hg = 14 Sek. = 12,5 Puls = 1,6 ccm = 45,90 cm Aq.
Volum pro Minute = 6,8.
Arbeit pro Minute = 312,12 g/cm.
Puls pro Minute = 53,5.
Volum pro Puls = 0,128.

4h 40′. 36 mm Hg = 13 Sek. = 12,5 Puls = 1,6 ccm = 48,60 cm Aq.
Volum pro Minute = 7,3.
Arbeit pro Minute = 354,78 g/cm.
Puls pro Minute = 57,6.
Volum pro Puls = 0,128.

4h 55′. 35 mm Hg = 13,5 Sek. = 13 Puls = 1,6 ccm = 47,25 cm Aq.
Volum pro Minute = 7,1.
Arbeit pro Minute = 335,47 g/cm.
Puls pro Minute = 57,7.
Volum pro Puls = 0,123.



Mittel:			
33,8 mm Hg	+ 0,5%	+ 5%	+ 3,5%
Volum pro Minute 6,7	+ 1,4%	+ 8,9%	+ 5,9%
Arbeit 307,56 . . .	+ 1,4%	+ 15,3%	+ 9,0%
Puls pro Minute 52,2	+ 2,4%	+ 10,3%	+ 10,5%
Volum pro Puls 0,129	— 0,7%	— 0,7%	— 4,6%

Fig. 15. Kurven zu dem Versuch 15.

Versuch 16. Rana temporaria, ♂. 33 g.
Ansetzung des Herzens auf den Apparat 8h 30'.

Norm.

9h 05'. 27 mm Hg = 27 Sek. = 21,5 Puls = 1,6 ccm = 36,45 cm Aq.
Volum pro Minute = 3,5.
Arbeit pro Minute = 127,57 g/cm.
Puls pro Minute = 47,7.
Volum pro Puls = 0,074.

9h 20'. 15 mm Hg = 27,5 Sek. = 21,5 Puls = 1,6 ccm = 36,45 cm Aq.
Volum pro Minute = 3,4.
Arbeit pro Minute = 123,93 g/cm.
Puls pro Minute = 46,9.
Volum pro Puls = 0,074.

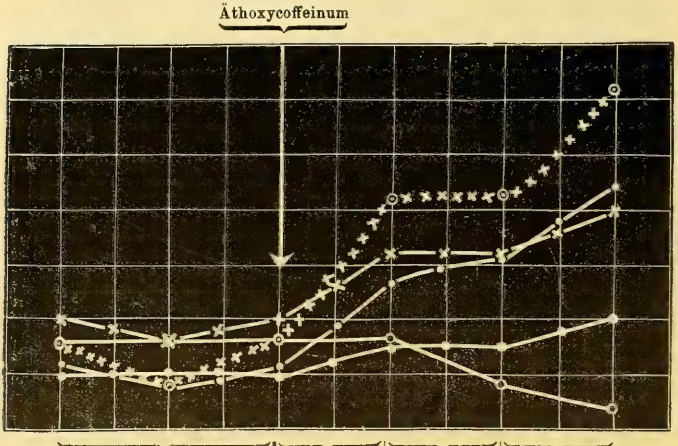
9h 35'. 27 mm Hg = 27 Sek. = 21,5 Puls = 1,6 ccm = 36,45 cm Aq.
Volum pro Minute = 3,5.
Arbeit pro Minute = 127,57 g/cm.
Puls pro Minute = 47,7.
Volum pro Puls = 0,074.

Äthoxycoffeinum in der Konzentration 0,02 %.

9h 50′. 27,5 mm Hg = 25 Sek. = 21,5 Puls = 1,6 ccm = 37,12 cm Aq.
Volum pro Minute = 3,8.
Arbeit pro Minute = 141,05 g/cm.
Puls pro Minute = 51,6.
Volum pro Puls = 0,074.

10h 05′. 27,5 mm Hg = 25 Sek. = 22 Puls = 1,6 ccm = 37,12 cm Aq.
Volum pro Minute = 3,8.
Arbeit pro Minute = 141,05 g/cm.
Puls pro Minute = 52,8.
Volum pro Puls = 0,072.

10h 20′. 28 mm Hg = 24 Sek. = 22,5 Puls = 1,6 ccm = 37,80 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,0.
Arbeit pro Minute = 151,20 g/cm.
Puls pro Minute = 56,2.
Volum pro Puls = 0,071.



Mittel:			
27 mm Hg	+ 1,8%	+ 1,8%	+ 3,7%
Volum pro Min. 3,4	+ 11,7%	+ 11,7%	+ 17,6%
Arbeit 126,35 . . .	+ 11,6%	+ 11,6%	+ 19,6%
Puls pro Minute 47,4	+ 8,8%	+ 11,3%	+ 18,5%
Volum pro Puls 0,074	+ 0%	— 2,7%	— 4,0%

Fig. 16. Kurven zu dem Versuch 16.

Versuch 17. Rana temporaria, ♂. 32 g.
Ansetzung des Herzens auf den Apparat 8h 30′.

Norm.

8h 55′. 30 mm Hg = 19 Sek. = 17,5 Puls = 1,6 ccm = 40,50 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,0.
Arbeit pro Minute = 202,50 g/cm.
Puls pro Minute = 55,2.
Volum pro Puls = 0,091.

9h 10′. 30 mm Hg = 19,5 Sek. = 17,5 Puls = 1,6 ccm = 40,50 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,9.
Arbeit pro Minute = 198,45 g/cm.
Puls pro Minute = 53,8.
Volum pro Puls = 0,091.

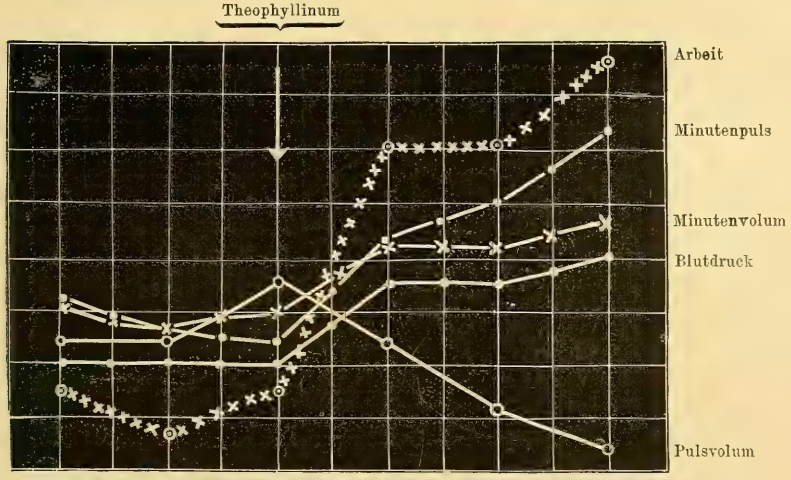
9h 25′. 30 mm Hg = 19 Sek. = 17 Puls = 1,6 ccm = 40,50 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,0.
Arbeit pro Minute = 202,50 g/cm.
Puls pro Minute = 53,6.
Volum pro Puls = 0,094.

Theophyllinum in der Konzentration 0,02 %.

9h 40′. 31,5 mm Hg = 18 Sek. = 17,5 Puls = 1,6 ccm = 42,52 ccm Aq.
Volum pro Minute = 5,3.
Arbeit pro Minute = 225,35 g/cm.
Puls pro Minute = 58,3.
Volum pro Puls = 0,091.

9h 55′. 31,5 mm Hg = 18 Sek. = 18 Puls = 1,6 ccm = 42,52 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,3.
Arbeit pro Minute = 225,35 g/cm.
Puls pro Minute = 60,0.
Volum pro Puls = 0,088.

10h 10′. 32 mm Hg = 17,5 Sek. = 18,5 Puls = 1,6 ccm = 43,20 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,4
Arbeit pro Minute = 233,28 g/cm.
Puls pro Minute = 63,4.
Volum pro Puls = 0,086.



Mittel:			
30 mm Hg	+ 5,0 %	+ 5,0 %	+ 6,6 %
Arbeit 201,15 . . .	+12,0 %	+12,0 %	+15,9 %
Volum pro Min. 5,0	+ 6,0 %	+ 6,0 %	+ 8,0 %
Puls pro Minute 54,2	+ 7,5 %	+10,7 %	+16,9 %
Volum pro Puls 0,092	— 1,0 %	— 4,3 %	— 6,5 %

Fig. 17. Kurven zu dem Versuch 17.

Versuch 18. Rana temporaria, ♂. 40 g.
Ansetzung des Herzens auf den Apparat 3h 0′.

Norm.

3h 25′. 32 mm Hg = 18 Sek. = 16 Puls = 1,6 ccm = 43,20 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,3.
Arbeit pro Minute = 228,96 g/cm.
Puls pro Minute = 53,3.
Volum pro Puls = 0,100.

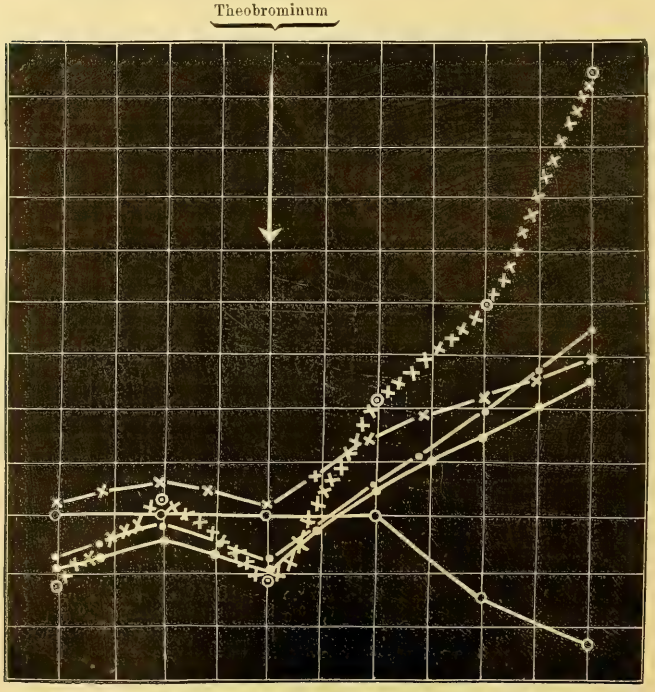
3h 40′. 32,5 mm Hg = 17,5 Sek. = 16 Puls 1,6 ccm = 43,87 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,4.
Arbeit pro Minute = 236,89 g/cm.
Puls pro Minute = 54,8.
Volum pro Puls = 0,100.

3h 55′. 32 mm Hg = 18 Sek. = 16 Puls = 1,6 ccm = 43,20 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,3.
Arbeit pro Minute = 228,96 g/cm.
Puls pro Minute = 53,3.
Volum pro Puls = 0,100.

Theobrominum in der Konzentration 0,02%.

4h 10′. 33,5 mm Hg = 17 Sek. = 16 Puls = 1,6 ccm = 45,22 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,6.
Arbeit pro Minute = 253,23 g/cm.
Puls pro Minute = 56,4.
Volum pro Puls = 0,100.

4h 25′. 34,5 mm Hg = 16,5 Sek. = 16,5 Puls = 1,6 ccm = 46,57 cm Aq.
Volum pro Minute = 5,8.
Arbeit pro Minute = 270,09 g/cm.
Puls pro Minute = 60,0.
Volum pro Puls = 0,096.



Mittel:			
32,1 mm Hg . . .	+4,2%	+ 7,4%	+10,5%
Volum pro Min. 5,3	+5,6%	+ 9,4%	+13,2%
Arbeit 231,63 . .	+9,3%	+16,6%	+24,1%
Puls pro Min. 53,8	+5,1%	+11,5%	+18,4%
Volum p. Puls 0,100	0%	— 4,0%	— 6,0%

Fig. 18. Kurven zu dem Versuch 18.

4h 40′. 35,5 mm Hg = 16 Sek. = 17 Puls = 1,6 ccm = 47,92 cm Aq.
Volum pro Minute = 6,0.
Arbeit pro Minute = 287,52 g/cm.
Puls pro Minute = 63,7.
Volum pro Puls = 0,094.

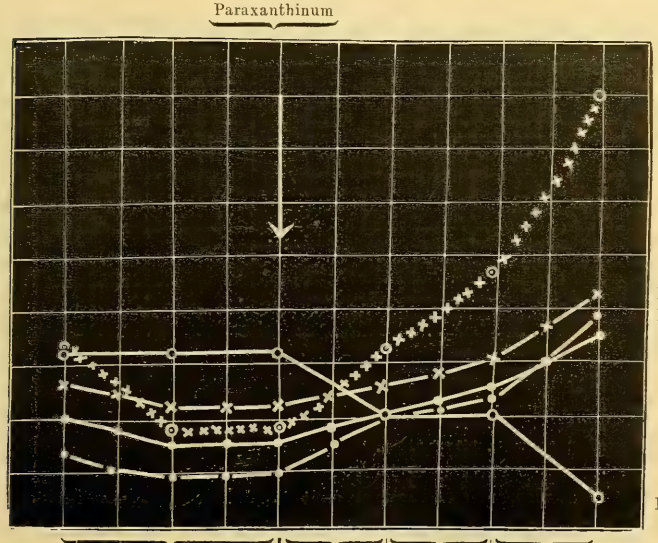
Versuch 19. Rana temporaria, ♂. 33 g.
Ansetzung des Herzens auf den Apparat 4h 5′.

Norm.

4h 40′. 28 mm Hg = 21,5 Sek. = 15,5 Puls = 1,6 ccm = 37,80 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,4.
Arbeit pro Minute = 166,32 g/cm.
Puls pro Minute = 43,2.
Volum pro Puls = 0,103.

4h 55′. 27,5 mm Hg = 22 Sek. = 15,5 Puls = 1,6 ccm = 37,12 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,3.
Arbeit pro Minute = 159,61 g/cm.
Puls pro Minute = 42,2.
Volum pro Puls = 0,103.

5h 10′. 27,5 mm Hg = 22 Sek. = 15,5 Puls = 1,6 ccm = 37,12 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,3.
Arbeit pro Minute = 159,61 g/cm.
Puls pro Minute = 42,2.
Volum pro Puls = 0,103.



Mittel:			
27,6 mm Hg	+ 1,4%	+ 3,2%	+ 6,8%
Volum pro Minute 4,3	+ 2,3%	+ 4,6%	+ 11,6%
Arbeit 161,84 . . .	+ 2,7%	+ 6,9%	+ 18,1%
Puls pro Minute 42,5	+ 4,9%	+ 7,5%	+ 16,4%
Volum pro Puls 0,103	— 2,9%	— 2,9%	— 6,7%

Fig. 19. Kurven zu dem Versuch 19.

Paraxanthinum in der Konzentration 0,02 %.

5h 25′. 28 mm Hg = 21,5 Sek. = 16 Puls = 1,6 ccm = 37,80 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,4.
Arbeit pro Minute = 166,32 g/cm.
Puls pro Minute = 44,6.
Volum pro Puls = 0,100.

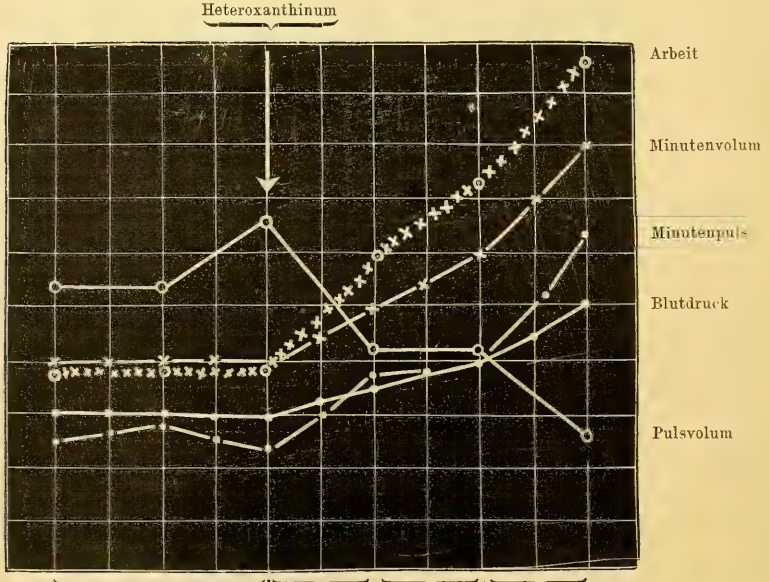
5h 40′. 28,5 mm Hg = 21 Sek. = 16 Puls = 1,6 ccm = 38,47 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,5.
Arbeit pro Minute = 173,11 g/cm.
Puls pro Minute = 45,7.
Volum pro Puls = 0,100.

5h 55′. 29,5 mm Hg = 20 Sek. = 16,5 Puls = 1,6 ccm = 39,82 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,8.
Arbeit pro Minute = 191,14 g/cm.
Puls pro Minute = 49,5.
Volum pro Puls = 0,096.

Versuch 20. Rana temporaria, ♂. 32 g.
Ansetzung des Herzens auf den Apparat 9h 45′.

Norm.

10h 15′. 23 mm Hg = 23,5 Sek. = 17 Puls = 1,6 ccm = 31,05 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,0.
Arbeit pro Minute = 124,20 g/cm.
Puls pro Minute = 43,4.
Volum pro Puls = 0,094.



Mittel:			
23 mm Hg	+ 2,1 %	+ 4,3 %	+ 8,7 %
Volum pro Minute 4,0	+ 2,5 %	+ 5,0 %	+ 10,0 %
Arbeit 124,20 . . .	+ 4,7 %	+ 9,5 %	+ 19,8 %
Puls pro Minute 43,9	+ 6,8 %	+ 9,3 %	+ 20,7 %
Volum pro Puls 0,092	— 4,3 %	— 4,3 %	— 8,7 %

Fig. 20. Kurven zu dem Versuch 20.

10h 30'. 23 mm Hg = 23,5 Sek. = 17,5 Puls = 1,6 ccm = 31,05 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,0.
Arbeit pro Minute = 124,20 g/cm.
Puls pro Minute = 44,6.
Volum pro Puls = 0,091.
10h 45'. 23 mm Hg = 24 Sek. = 17,5 Puls = 1,6 ccm = 31,05 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,0.
Arbeit pro Minute = 124,20 g/cm.
Puls pro Minute = 43,7.
Volum pro Puls = 0,091.

Heteroxanthinum in der Konzentration 0,02 %.

11h 0'. 23,5 mm Hg = 23 Sek. = 18 Puls = 1,6 ccm = 31,72 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,1.
Arbeit pro Minute = 130,05 g/cm.
Puls pro Minute = 46,9.
Volum pro Puls = 0,088.
11h 15'. 24 mm Hg = 22,5 Sek. = 18 Puls = 1,6 ccm = 32,40 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,2.
Arbeit pro Minute = 136,08 g/cm.
Puls pro Minute = 48,0.
Volum pro Puls = 0,088.
11h 30'. 25 mm Hg = 21,5 Sek. = 19 Puls = 1,6 ccm = 33,75 cm Aq.
Volum pro Minute = 4,4.
Arbeit pro Minute = 148,50 g/cm.
Puls pro Minute = 53,0.
Volum pro Puls = 0,084.

Tabelle II.

Substanzen	Arbeits-erhöhung %	Puls-beschleuni-gung %	Veränderung des Pulsvolums %
Coffeinum	30,8	21,3	— 4,6
Äthyltheobrominum	18,0	15,2	— 5,3
Methoxycoffeinum	15,3	10,3	— 0,7
Äthylparaxanthinum	23,3	17,0	— 5,6
Äthoxycoffeinum	19,6	18,5	— 4,0
Äthyltheophyllinum	17,4	16,5	— 2,7
Theobrominum	24,1	18,4	— 6,0
Theophyllinum	15,9	16,9	— 6,5
Paraxanthinum	18,1	16,4	— 6,7
Heteroxanthinum	19,5	20,7	— 9,7

Die Resultate dieser Versuche zeigen, dass alkylierte Xanthine die Tätigkeit des isolierten Herzens erhöhen. Das kann aber bei der getroffenen Versuchsanordnung nur vom Einfluss auf den Herzmuskel allein oder von der Kombination desselben mit der Einwirkung auf die intrakardialen Nervenapparate abhängen. Leblond[1]) kam auf Grund seiner Untersuchungen am isolierten Froschherz zu dem Schluss, dass das Coffein zweifellos den Herzmuskel angreift,

1) l. c.

wie seine Beobachtungen über die Herzspitze zeigten, und damit die Tätigkeit desselben erhöht. Derselben Ansicht sind Hoppe[1]), Wagner[2]), Favel[3]) und Glupe[4]). Auch Dreser[5]) fand, dass unter dem Einfluss von Coffein die absolute Kraft des Herzens, ähnlich wie die des Skelettmuskels, sich vermehrt, obwohl nach Frank und Weinland[6]) diese Kraftvermehrung unbedeutend und für Coffein nicht charakteristisch ist. Maki[7]) fand bei der Wirkung des Coffeins auf das isolierte Froschherz, dass es imstande ist, eine sehr unbedeutende, kurz dauernde Verstärkung der Herzkontraktion hervorzurufen, dass diese aber oft ausbleibt, und dass bei Vermehrung der Dosen anfänglich sogar eine bedeutende Verminderung der Tätigkeit des Herzens eintritt, das in halbsystolischem Zustande arbeitet: eine Folge des Einflusses auf den Herzmuskel. Johannsen[8]) konstatierte an dem ausgeschnittenen, in eine coffeinhaltige physiologische Kochsalzlösung gebrachten Froschherzen mikroskopische Veränderungen im Herzmuskel — den Verlust seiner Struktur; Glause[9]) gibt sogar Versuche wieder, in denen das mit Muskarin zum Stillstand gebrachte Froschherz nach dem Coffeineinfluss wieder zu arbeiten angefangen hat, nnd sogar stärker als in der Norm. Heubel[10]) beobachtete ferner unter dem Einfluss von Coffein ein Starrwerden des Froschherzens, welches nach der Ausspülung wieder verschwand, ähnlich den Beobachtungen von Fürth[11]) am Skelettmuskel des Kaninchens. Haynes[12]) fand, indem er die Tätigkeit des isolierten Froschherzens unter dem Einfluss von Theobromin registrierte, eine Verstärkung der Herzkontraktionen ohne Beschleunigung. Albanese[13]) beobachtete, indem er den Einfluss von Heteroxanthinen auf das isolierte Froschherz studierte, keine Beschleunigung des Herzschlages

1) l. c.
2) l. c.
3) De l'action de quelques médicaments sur le cœur. Thèse. Lyon 1878.
4) l. c.
5) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 24 S. 211. 1888.
6) Sitzungsber. der Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. in München Bd. 15. 1899.
7) l. c.
8) l. c.
9) Zur Kenntnis der Hemmungsmechanismen des Herzens. Dissert. Bern 1884.
10) Heinz, Handb. d. exper. Pharmakol. u. Pathol. Bd. 1 S. 2.
11) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 37 S. 389.
12) Folia Therapeutica Oktober 1907.
13) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43 S. 305.

wie bei Coffein. Nach der Meinung von Lazzaro[1]) aber ist sein Einfluss auf das Herz weniger ausgeprägt als bei Theobromin. Die Resultate meiner Versuche am isolierten Froschherzen zeigen, dass die Wirkung um so grösser wird, je weniger der Xanthinkern alkyliert ist. Allerdings schwankt die Pulsfrequenz durchschnittlich ungefähr in denselben Grenzen; auch zeigt die Erhöhung der Herzarbeit keine bedeutenden Schwankungen, dafür aber tritt eine Veränderung des Pulsvolums im Sinne der Verminderung ein, wie aus den Zahlen klar zu sehen ist. Diese Erscheinung — bei sonst etwa gleichbleibenden Resultaten — muss ohne Zweifel einen intensiveren Einfluss auf den Herzmuskel bedeuten, dessen elastische und kontraktile Eigenschaften in entsprechender Weise verändert werden, was mit dem gleichartigen Einfluss der Xanthinderivate auf die Skelettmuskulatur sehr übereinstimmt und auf die grosse Ähnlichkeit beider Muskelarten bezüglich ihrer Struktur und des Charakters ihrer Kontraktion hinweist. Ein derartiger Einfluss auf das isolierte Froschherz zeigt sich am stärksten beim Heteroxanthin, ihm folgen die Dimethylxanthine, und letztere ihrerseits haben einen grösseren Einfluss als die Trialkylxanthine. Die bei den früher wiedergegebenen Versuchen an kaltblütigen Tieren in toto beobachtete Erhöhung des Blutdruckes bei trialkylierten Xanthinen muss zweifellos, wie das weiterhin zu beweisen sein wird, sich erklären durch ihren grösseren Einfluss auf das zentrale Nervensystem, resp. auf die Vasomotorenzentren der Medulla oblongata, welche durch die von ihnen veranlasste Gefässverengerung zu einer Steigerung des Blutdruckes führen können.

Bei der Wirkung der weniger alkylierten Xanthine kann zwar ein derartiger Einfluss auf das Zentralnervensystem vorläufig nicht ausgeschlossen werden, aber in der Hauptsache liegt hier der Angriffspunkt doch mehr peripherwärts, im Herzen selbst, wo gewiss, sowohl der Muskel, als auch die intrakardialen Nervenzentren betroffen werden können. Obwohl die Kraft der Herzkontraktion unter dem Einfluss dieser letzteren Stoffe einen bedeutenden Grad erlangen kann, so ist dieser Einfluss — wie die früheren Versuche zeigen — in seinem Endresultat doch nicht stärker als der der Trialkylxanthine, welcher, wie gesagt, durch ihren stärkeren Einfluss auf das Zentralnervensystem zu erklären ist. Bei der Einführung der Xanthinderivate in

1) Annali d. Farmakol. et Terapia 1890.

den Organismus kaltblütiger Tiere bekommt man also einen anderen Endeffekt der Herztätigkeit, als wenn man die Substanzen auf das isolierte zentrale Organ des Blutkreislaufes wirken lässt.

c) Versuche mit der künstlichen Durchblutung des Froschorganismus nach der Methode von Prof. C. Jacobj.

Zur Aufklärung der Frage, inwieweit an der Erhaltung solcher Resultate das zentrale Nervensystem mit den in demselben sich befindenden Zentren teilnimmt, habe ich ebenfalls entsprechende Experimente angestellt.

Cogswell[1]), der zuerst die physiologische Wirkung des Coffeins bei Fröschen prüfte, beobachtete tetanische Kontraktionen, die sehr ähnlich denen von Strychnin waren. Er nahm an, das Coffein sei ein Gift, welches stark auf das Rückenmark wirke. Alle übrigen Forscher stimmen darin überein, dass das Coffein eine erregende Wirkung auf das zentrale Nervensystem ausübt. Albers[2]) beschreibt konvulsivische Erscheinungen an mit Coffein vergifteten Fröschen und weist auf die Ähnlichkeit dieser Konvulsionen mit denen bei der Strychninvergiftung hin. Diese Beobachtungen wurden durch die Arbeiten von Falk und Stuhlmann[3]), Mitscherlich[4]), Hoppe[5]), Aubert[6]), Haase[7]), Kurzak[8]), Leven[9]), Voit[10]), Peretti[11]), Buchheim und Eisenmenger[12]), Schmiedeberg[13]), Filehne[14]) u. v. a. vollkommen bestätigt. Was die Literatur über den Einfluss auf das zentrale Nervensystem sonstiger alkylierter Xanthinderivate betrifft, so verneint Filehne[15]) die Er-

1) Lancet. vol. 2 p. 491. 1852.
2) Deutsche Klinik 1852 Nr. 51 S. 537—577.
3) l. c.
4) l. c.
5) Hoppe's Schriften (therapeut.-physiol. Arbeiten) H. 3. 1856.
6) l. c.
7) Untersuchungen über die Wirkung des Coffeins. Dissert. Rostock 1871.
8) Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte zu Wien 1860 S. 626.
9) l. c.
10) l. c.
11) Zur Toxikologie des Coffeins. Dissert. Bonn 1875.
12) Eckhard's Beitr. z. Anat. u. Physiol. Bd. 5 S. 73—145. 1870.
13) Grundriss der Pharmakologie 1909.
14) Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abt.) 1886 S. 72.
15) l. c.

regung des zentralen Nervensystems der Frösche durch Theobromin, während Neumann[1]) bei demselben sogar Konvulsionen beobachtete, was mit den Untersuchungen von Jacobj und Golowinski[2]) übereinstimmt. Man fand eine erhöhte reflektorische Erregbarkeit des Rückenmarkes der Frösche auch bei Theophyllin (Jacobj und Golowinski[3]). Bei Paraxanthin beobachtete Salomon[4]) Verminderung der Reflexerregbarkeit, ähnlich wie Krüger und Salomon[5]) dieselbe Abschwächung der Reflexe ohne vorherige Erhöhung bei der Wirkung von Heteroxanthin beobachteten. Albanese[6]) jedoch konstatierte bei der Wirkung des letzteren vor dem Eintritt der Lähmung einen leichten Tetanus.

Äthyltheobromin ruft nach Kotlar[7]) bei Rana temp. eine Lähmung des zentralen Nervensystems ohne vorherige Erregung hervor, bei beliebiger Dosierung. Derselbe Einfluss auf Rana temp. ist von Filehne[8]) bei Äthoxycoffein beobachtet worden, während Rana escul. jedesmal mit Erhöhung der Reflexe reagierte, manchmal sogar bis zum Tetanus gesteigert. Cohnstein[9]), welcher die Wirkung von Äthyltheobromin an Fröschen studierte, beobachtete nur tetanische Konvulsionen.

Bei der Einführung der Xanthinkörper in den tierischen Organismus, welche bekanntlich eine quantitativ verschiedene chemische Affinität zum zentralen Nervensystem, zum Skelettmuskel und zum Herzen haben, kann eine verschiedenartige Verteilung derselben entstehen. Deshalb sind auch verschiedene Wirkungsbilder möglich, besonders in Bezug auf das Herz; denn die unter dem Einfluss der Xanthinkörper verminderte Herztätigkeit wird infolge der gleichzeitig eintretenden unregelmässigen Blutzirkulation die Verteilung der Substanzen noch mehr zu verändern imstande sein. Unter solchen Umständen ist es dann sehr schwierig oder sogar fast un-

---

1) Über toxikologische Verschiedenheiten funktionell verschiedener Muskelgruppen. Dissertation. Bern 1883.

2) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Suppl.-Bd. S. 286. 1908.

3) l. c.

4) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 13 S. 187. 1883.

5) Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 21 S. 169. 1895.

6) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43 S. 305.

7) Wratsch 1898 Nr. 40, 41 u. 42. (Russisch.)

8) l. c.

9) l. c.

möglich, das richtige Bild des Einflusses auf das Nervensystem in quantitativer Hinsicht festzustellen. Will man also genau verfolgen, inwiefern sich die einzelnen Xanthinderivate bezüglich ihrer Wirkung auf das Zentralnervensystem quantitativ voneinander unterscheiden, so ist eine andere Versuchsanordnung notwendig, bei der die störende Wirkung auf das Herz ausgeschlossen wird. Diese Bedingung erfüllt die von Prof. Jacobj[1]) angegebene Durchblutung mit künstlichem Herzen, deren ich mich deshalb bei meinen diesbezüglichen Versuchen bedient habe. Der von Jacobj konstruierte Apparat stellt ein künstliches Herz dar, mit dessen Hilfe man unter beliebigem Druck und Rhythmus die Nährflüssigkeit in den Aortenbulbus der Frösche einführen kann und die Tätigkeit des normalen Herzens vollständig zu ersetzen vermag, so dass die Tiere auf jede Reizung vollkommen normal reagieren. Nach der Zeit, die für das Ausfliessen einer bestimmten Blutmenge nötig ist, kann man über den Zustand des Gefässlumens urteilen, das bei der Kontraktion der Gefässwände sich verengt, unter umgekehrten Bedingungen sich erweitern soll. Diese Methode unterscheidet sich von allen übrigen dadurch, dass hier bei künstlicher Durchblutung das Tier in natürlichere Verhältnisse gestellt ist, da das Blut in die Aorta unter dem gleichen Druck und Rhythmus eintritt, wie das bei Fröschen in der Norm geschieht. Ausserdem sind natürlich unter diesen Bedingungen die zu untersuchenden Substanzen nicht imstande, die konstante Tätigkeit des künstlichen Herzens zu verändern und dadurch die obenerwähnten Bedingungen hervorzurufen, die durch Schädigung der Blutzirkulation eine unregelmässige Verteilung der Stoffe im Organismus verursachen würden. Bei dieser Methode kann man mit Hilfe der Gefässreaktion nicht nur den Einfluss auf das zentrale Nervensystem quantitativ feststellen, sondern auch nach der Ausschaltung desselben über die periphere Wirkung auf die Gefässe selbst urteilen, da die Reaktion bei intaktem Nervensystem sicher die Summe dieser beiden Einflüsse darstellt.

Die zu untersuchenden Substanzen wurden in der Konzentration von 0,05 % eingeführt, wobei als Nährflüssigkeit defibriniertes Kalbsblut diente, verdünnt mit physiologischer Kochsalzlösung (0,64 %) im Verhältnis 1 : 2. Die Tiere wurden bewegungslos gemacht, indem man ihnen die motorischen Nerven der vorderen und hinteren Ex-

1) Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. 66 S. 282.

tremitäten durchschnitt. Zuerst wurde 15 Minuten lang reine Nährflüssigkeit durchgeleitet und dabei — in Pausen von je 5 Minuten — die Norm registriert. Alsdann wurde ebenfalls 15 Minuten lang mit der vergifteten Nährflüssigkeit durchblutet; auch hierbei wurden die Registrierungen alle 5 Minuten vorgenommen. Auf diese Weise wurde der Gesamteinfluss, d. h. zentraler und peripherer Einfluss, der betreffenden Substanzen erhalten. Hierauf wurde das Tier wieder mit normaler Nährflüssigkeit ungefähr bis zum normalen Zustande ausgespült. Dann wurden, wobei die Bedingungen des Experiments vollkommen unverändert blieben, mit einer glühenden Platinnadel das Gehirn, Medulla oblongata und das Rückenmark zerstört; nach der Einstellung der neuen Norm wurde dann wieder vergiftete Nährflüssigkeit durchgeleitet. Jede nach der Ausschaltung des Nervensystems noch beobachtete Veränderung konnte lediglich auf einer Peripherwirkung beruhen, und zur quantitativen Bestimmung der zentralen Wirkung war es unbedingt nötig, diese Peripherwirkung von dem vorher erhaltenen Gesamteinfluss abzuziehen. Die nachfolgenden Kurven stellen die Resultate solcher Experimente mit alkylierten Xanthinen dar.

Versuch 21. Rana esculenta, ♂. 41 g.

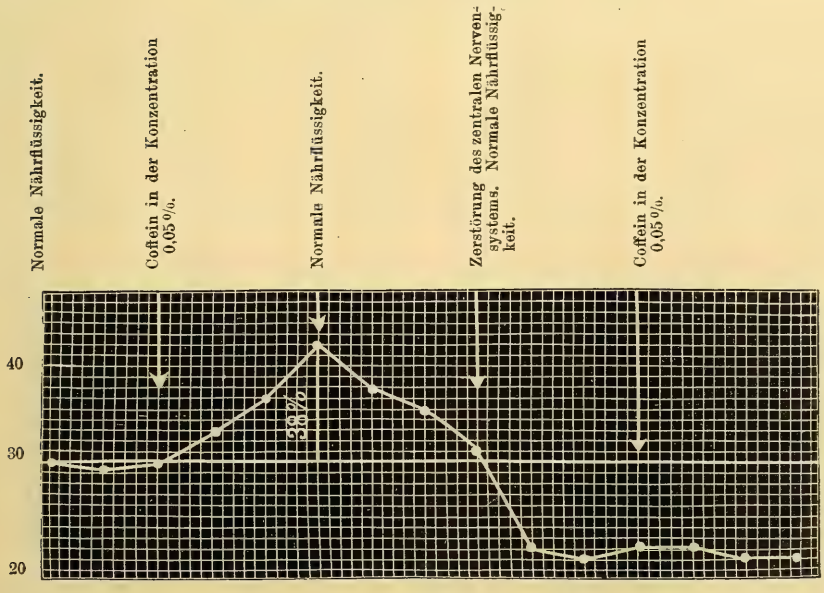


Fig. 21.

Versuch 22. Rana esculenta, ♂. 37,0.

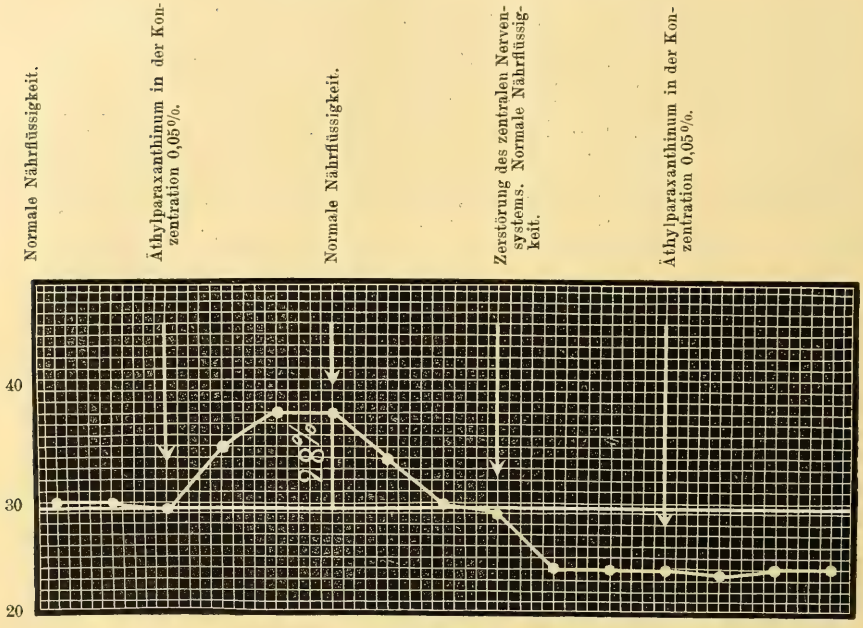


Fig. 22.

Versuch 23. Rana esculenta, ♂. 39 g.

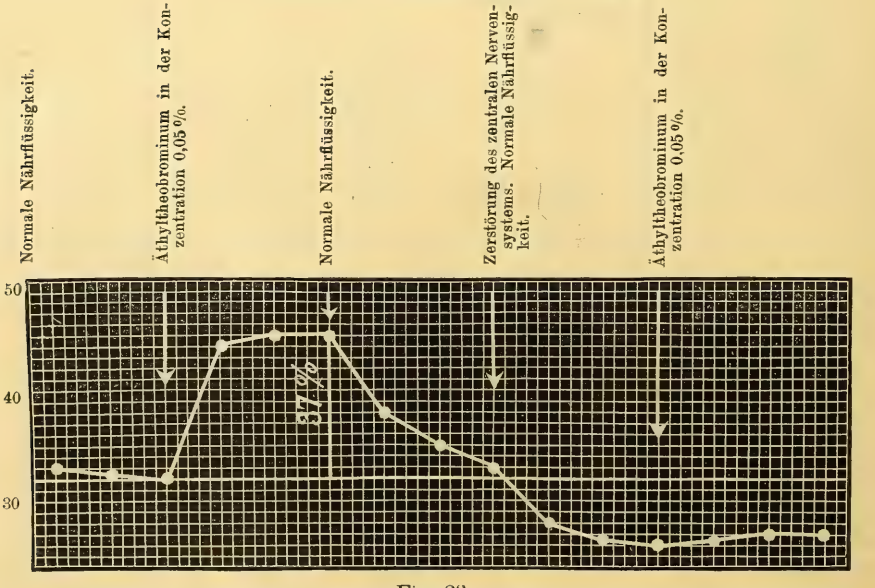


Fig. 23.

Versuch 24. Rana esculenta, ♂. 39 g.

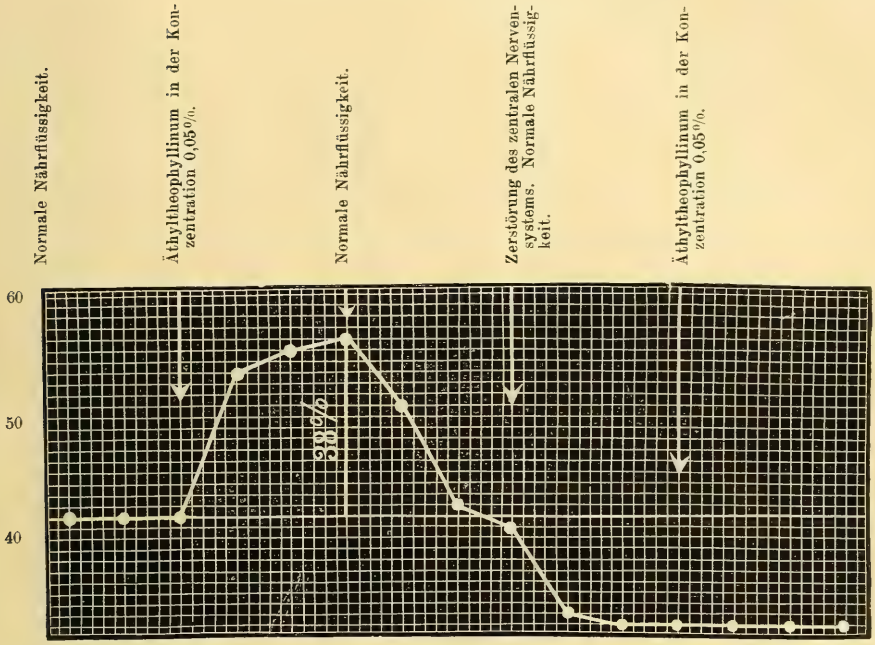


Fig. 24.

Versuch 25. Rana esculenta, ♂. 35 g.

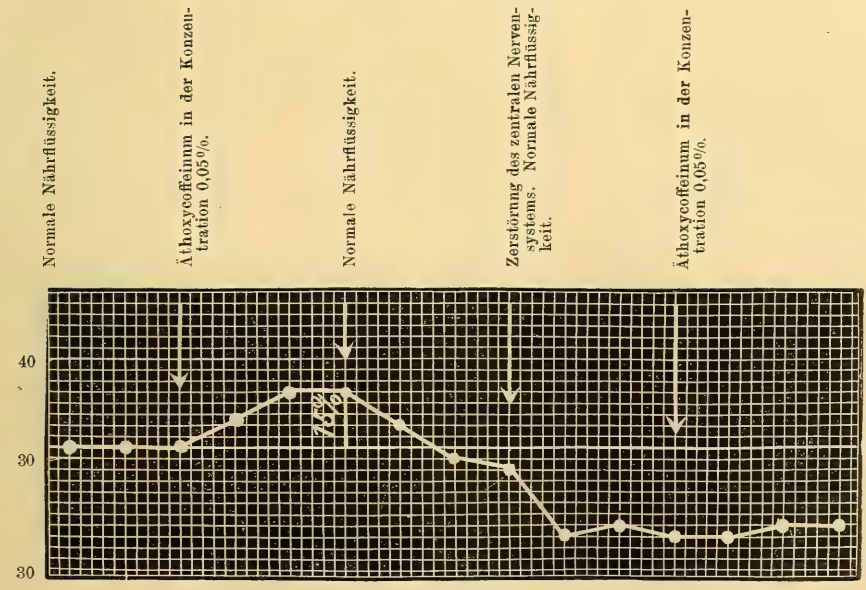


Fig. 25.

Versuch 26. Rana esculenta, ♂. 38 g.

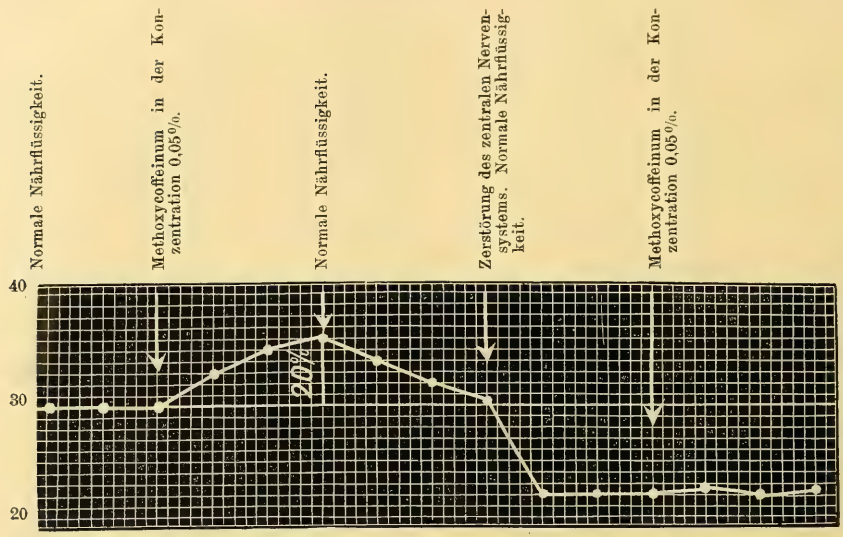


Fig. 26.

Versuch 27. Rana esculenta, ♂. 38 g.

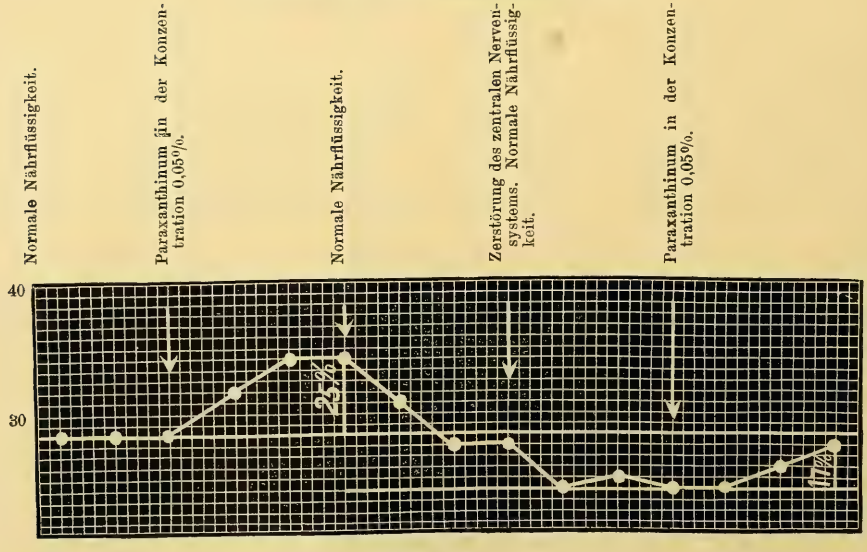


Fig. 27.

Versuch 28. Rana esculenta, ♂. 40 g.

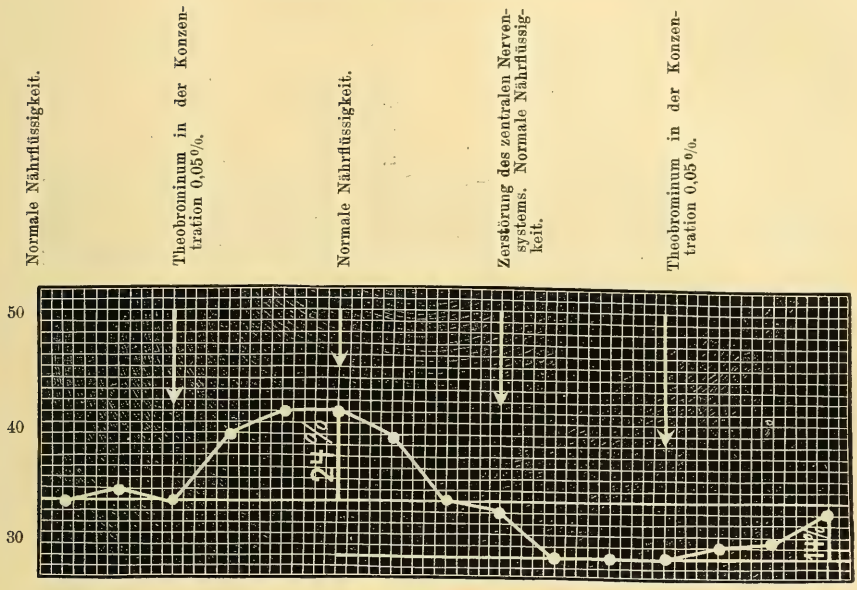


Fig. 28.

Versuch 29. Rana esculenta, ♂. 37 g.

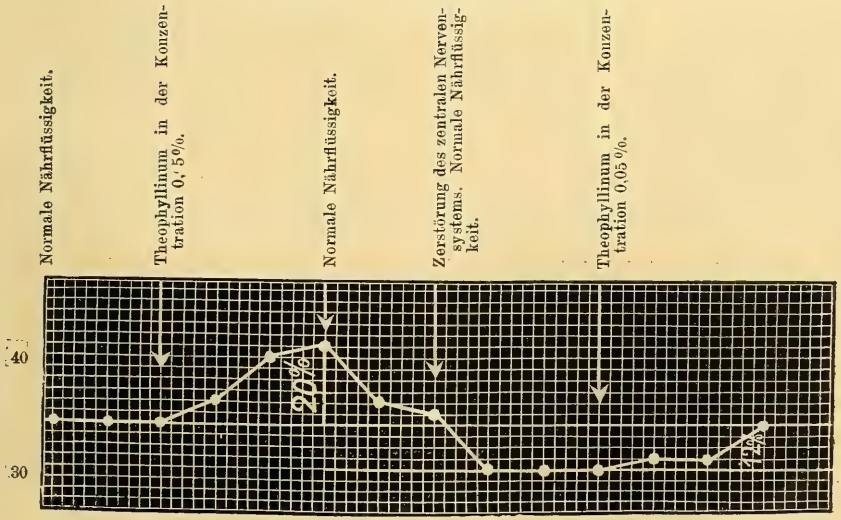


Fig. 29.

Versuch 30. Rana esculenta, ♂. 39 g.

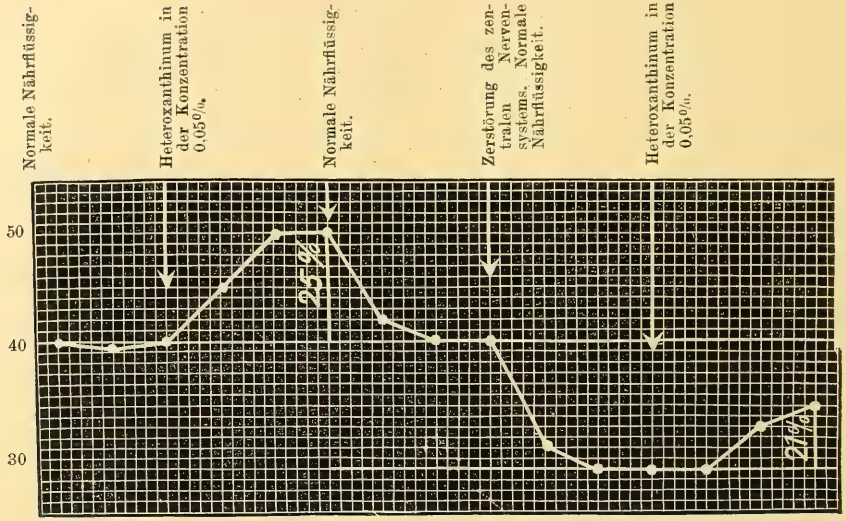


Fig. 30.

Tabelle 14.

Substanzen	Gefässverengerung bei zentr. intaktem Nervensystem in Proz.	Gefässverengerung nach Ausschaltung des zentr. Nervensystems in Proz.	Gefässverengerung infolge der zentralen Wirkung in Proz.
Coffeinum	38	—	38
Äthyltheophyllinum	37	—	37
Äthyltheobrominum	38	—	38
Äthylparaxanthinum	28	—	28
Methoxycoffeinum	20	—	20
Äthoxycoffeinum	15	—	15
Theobrominum	24	14	10
Theophyllinum	20	12	8
Paraxanthinum	25	17	8
Heteroxanthinum	25	21	4

Die Resultate dieser Experimente sprechen dafür, dass alle untersuchten trialkylierten Xanthine auf das zentrale Nervensystem wirken, und dass die von ihnen hervorgerufene Verengerung der Gefässe zum grössten Teile abhängig ist von ihrer erregenden Wirkung auf das Vasomotorenzentrum in der Medulla oblongata, resp. auf die sukzessorischen Vasomotoren, die sich im Rückenmark befinden; denn nach der Zerstörung dieser Zentren veränderte sich die Schnelligkeit des Ausfliessens einer bestimmten Blutmenge nicht. Diese Ver-

suchsergebnisse stimmen mit den Beobachtungen über die Veränderung des Blutdruckes bei Fröschen in toto überein. Hier beobachtete man die stärkste Erhöhung des Blutdruckes bei eben diesen trialkylierten Xanthinen; schwächer war die Erhöhung des Blutdruckes bei den Dimethylxanthinen, weil diese, wie aus Tabelle 3 ersichtlich ist, das Nervensystem weniger stark reizen; und am schwächsten ist dieser pressorische Einfluss bei Monomethylxanthin-Heteroxanthin ausgeprägt. Es besteht also einerseits ein gewisser Parallelismus zwischen der Alkylierung der Xanthine und der Stärke ihrer erregenden Wirkung auf das zentrale Nervensystem; andererseits wächst nach der Zerstörung desselben, wie aus den Versuchen zu ersehen ist, parallel mit der Abnahme der Methylgruppen im Xanthinkern der Widerstand der Blutzirkulation an der Peripherie. Letzterer Umstand kann abhängen entweder von der Wirkung auf die Gefässwand oder von dem spezifischen Einfluss auf den Skelettmuskel, welcher, wie unsere Versuche gezeigt haben, um so stärker ist, je weniger Xanthin alkyliert ist (Zusammenpressen der Gefässe und dadurch Behinderung der Blutzirkulation), oder endlich von der Kombination beider Wirkungen. Dieser periphere Einfluss auf die Blutzirkulation, welcher nur bei Dimethyl- und Monomethylxanthinen beobachtet wird, trifft sogar mit der isomeren Stellung der Methylgruppen bei Dimethylxanthinen zusammen, welche am stärksten auf die Muskeltätigkeit wirken. Zurzeit ist es schwer zu sagen, welcher Einfluss hier vorwiegend oder als einziger in Betracht kommen kann. Bei Trialkylxanthinen beobachtet man keine Verengerung oder Erweiterung der Blutgefässe, und man kann kaum voraussetzen, dass die letztere bei den weniger alkylierten Xanthinen durch den Einfluss auf die Muskel maskiert wird. Übrigens stimmen die Ergebnisse dieser Versuche, aus denen ein direkter Einfluss auf die Gefässe hervorgeht, mit einigen Angaben der Literatur nicht überein. Hoppe[1]) und Voit[2]) kamen auf Grund ihrer Beobachtungen an Fröschen zu der Überzeugung, dass z. B. das Coffein vielleicht gefässerweiternd wirkt. Beyer[3]), der Ringer-Lösung mit Coffein durch Froschgefässe leitete, beobachtete eine Erweiterung der Gefässe; dieselben Resultate erhielt

1) Günsberger Zeitschr. 1859 N. F. Bd. 1.
2) l. c.
3) Heinz, Handb. d. exper. Pharmakol. u. Pathol. Bd. 2 T. 2.

Pisemski[1]), der mit der Methode von Prof. N. Krawkow arbeitete (am isolierten Kaninchenohr); allerdings beobachtete er im Anfang des Versuches auch eine bedeutende Gefässverengerung. Haynes[2]) bekam bei der Durchleitung von Kochsalzlösung mit schwachem Theobromingehalt durch die Froschgefässe eine grössere Menge der während einer Minute zirkulierenden Flüssigkeit als in der Norm. Andere Autoren bestehen auf der elektiven gefässerweiternden Wirkung des Coffeins und ihm verwandter Verbindungen, wie Theobromin und Theophyllin, in den Nieren der Warmblüter [Loewi[3]), Fletscher[3]), Henderson[3]), Roy[4]), Bradford und Philipps[5]), Starling[6]), Gottlieb und Magnus[7]), Landegren und Tigerstedt[8]), Zakussow[9])], was einigen Autoren die Veranlassung gibt, diesen Einfluss bei der Erklärung der beobachteten Erscheinungen auf die Gefässe anderer Organe auszudehnen, z. B. des Gehirns (Gottlieb[10]), des Herzens [Hebdom[11]), Loeb[12]), Bego und Plumier[13]), Haynes[14])]. Dabei ist zu bemerken, dass fast alle Autoren behaupten, die obenerwähnten Dimethylxanthine überträfen, was die Wirkung auf die Gefässe anbetrifft, das Coffein. Munk[15]) nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an, dass dabei ein unmittelbarer Einfluss auf die Ringmuskeln der Gefässe ausgeübt wird, nicht aber auf die Nervenelemente, die sich in denselben befinden. Loeb[16]) fand mit der Methode von Langendorff keine Vermehrung der Blutzirkulation in den Kranzgefässen unter dem Einfluss von Coffein; nur beim Theobromin war eine solche etwas mehr ausgeprägt. Bego

1) Zur Methodik der Untersuchungen gefässerweiternder Substanzen (russisch). Ruski Wratsch Nr. 8 p. 264. 1912.

2) l. c.

3) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 53 S. 15. 1905.

4) Proc. of the Cambridge philos. Society vol. 4 p. 110. 1883.

5) The Journ. of Physiol. vol. 8 p. 117—132. 1887.

6) Journ. of Physiol. 1901 p. 259.

7) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 45 S. 223—247. 1901.

8) l. c.

9) Ruski Wratsch Nr. 15 p. 530. 1904.

10) H. Meyer und Gottlieb, Die exper. Pharmakologie. 1911.

11) Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 9 S. 1.

12) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 51 S. 64.

13) Journ. d. Physiol. et d. Pathol. géner. t. 3 no. 1 p. 10—21. 1906.

14) l. c.

15) Virchow's Arch. Bd. 107 S. 291—355. 1887.

16) l. c.

und Plumier[1]) kamen zu dem Resultate, dass Theobromin und Theophyllin auf die Gefässe der Extremitäten fast ebenso wirken wie auf die Nierengefässe, nur bedeutend weniger intensiv; die lokale Wirkung des Coffeins aber zeigt sich nach ihren Untersuchungen zuerst in einer Verengerung der Gefässe, der dann eine geringe Erweiterung folgt. Kobert[2]), der zahlreiche Versuche mit künstlicher Durchblutung von Organen und anderen Teilen des Organismus verschiedener Tiere anstellte, fand beim Coffein keine besondere periphere Wirkung auf die Gefässe. Seine Beobachtungen stimmen mit

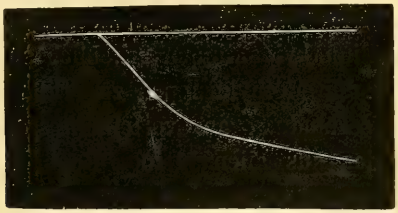


Fig. 31. Dehnungskurve des Froschmagens in Ringer.

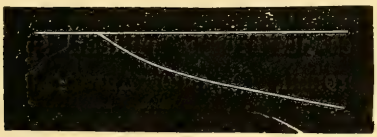


Fig. 32. Dehnungskurve desselben Froschherzens in Ringer + Coffeinum.

den Resultaten meiner Versuche an Fröschen vollkommen überein. Im allgemeinen also muss man sagen, dass die Untersuchungen der verschiedenen Autoren bezüglich des Einflusses der alkylierten Xanthine auf die Gefässwandungen zu voneinander abweichenden Resultaten geführt haben. Es ist schwer, mit Bestimmtheit zu sagen, welches die Gründe für das Erhalten so verschiedener Resultate sind. Am wenigsten wahrscheinlich ist jedenfalls eine gefässerweiternde Wirkung der alkylierten Xanthine, besonders im Hinblick auf ihren Einfluss auf die glatten Muskelfasern. Die glatte Muskulatur ändert nämlich zweifellos unter dem Einfluss z. B. des Coffeins ihre elastischen Eigenschaften, insofern als sie, ähnlich dem quergestreiften Muskel, weniger dehnbar wird (vgl. Fig. 31 und 32), und das ist sicherlich

1) l. c.

2) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22 S. 77.

keine günstige Bedingung für eine Erweiterung der Gefässe, weil das Gefässlumen sich unter solchen Umständen verkleinert, nicht aber vergrössert.

Fragt man sich, welche Bedeutung die Stellung der Alkylgruppen in den Trialkylxanthinen für die erregende Wirkung auf das Zentralnervensystem hat, so muss man konstatieren, dass in dieser Hinsicht das Äthylparaxanthin am schwächsten wirkt. Ferner ist zu bemerken, dass der Ersatz des Methyls beim N. im Xanthinkern durch Äthyl keine Bedeutung für die Qualität der Wirkung hat, und dass der quantitative Unterschied in sehr unbedeutenden Grenzen schwankt, abgesehen vom Äthylparaxanthin. Bei diesem ist die im Vergleich zu anderen Äthyl-Dimethylxanthinen erheblich schwächere Wirkung durch die Stellung der Methylgruppen zu erklären, da diese schon paraxanthinartige Verbindung am vorteilhaftesten für die Muskelwirkung ist, wie das aus allen meinen Beobachtungen über ihren Einfluss auf den quergestreiften Muskel hervorgeht.

Die Untersuchungen von Kotlar[1]) über das Äthyltheobromin stehen in Widerspruch zu der obenerwähnten Behauptung. In seiner Arbeit (1898), in der er die Resultate der Experimente über den Einfluss dieses Stoffes auf Frösche mitteilt, spricht er die Ansicht aus, dass das Äthylbromin, dank der Anwesenheit der Äthylgruppe, paralysierend auf das zentrale Nervensystem wirke. Sechs Jahre vor ihm waren ähnliche Untersuchungen mit demselben Stoff von Cohnstein[2]) ausgeführt, welche zu ganz anderen Resultaten geführt hatten: „Die augenfälligste Wirkung des Giftes ist eine krampferregende", sagt Cohnstein. Dabei erwähnt er nicht, welche Froschart er für seine Untersuchungen genommen hat, während Kotlar mit Rana temp. experimentierte; die zu untersuchende Substanz wurde von beiden Autoren in den Bauchlymphsack eingeführt. Meine diesbezüglichen Untersuchungen mit trialkylierten Xanthinen an Rana temp. und Rana escul. gaben nach der Einführung der Stoffe in den Bauchlymphsack ganz dieselben Resultate wie mit Coffein; d. h. bei Rana temp. beobachtete ich die Wirkung nach Kotlar, bei Rana escul. die nach Cohnstein. Dagegen ist bei der Einführung der Substanzen direkt in die Vene bei beiden Froscharten nur eine Erregung des zentralen Nervensystems zu beobachten, die der Wirkung des Coffeins nicht nachsteht. Der oben genannte

1) l. c.
2) l. c.

Unterschied in den Resultaten beider Autoren erklärt sich dadurch, dass sie mit verschiedenen Froscharten arbeiteten, welche bei Einführung von Xanthinstoffen in den Bauchlymphsack, wie schon oben nach Coffein bewiesen wurde, sehr verschieden reagieren; ein Unterschied, der jedoch bei der intravenösen Einführung ganz verschwindet. Wie früher beim Coffein, habe ich diesen Unterschied nun auch bei anderen Äthyldimethylxanthinen beobachten können (vgl. die nachfolgenden Versuchsprotokolle).

Versuch 1. Rana temporaria, ♂. 40 g.

11h 35′. Äthyltheobromin $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts in den Bauchlymphsack.
11h 45′. Die Bewegungen sind träge; keine Erhöhung der Reflexe.
11h 53′. Bei Berührung des Tieres keine erhöhte Reflexerregbarkeit. Die Bewegungen sind langsam.
12h 5′. Etwas Muskelrigidität; wenn das Tier auf den Rücken gelegt wird, kann es sich nicht umwenden.
12h 14′. Idem.
12h 30′. Herabsetzung der Reflexe. Keine willkürlichen Bewegungen.
12h 45′. Idem.

Versuch 2. Rana temporaria, ♂. 38 g.

3h 4′. Äthyltheophyllin $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts in den Bauchlymphsack.
3h 15′. Trägheit der Bewegungen. Erhöhung der Reflexe in beiden vorderen und der hinteren linken Extremität angedeutet.
3h 25′. Keine Erhöhung der Reflexe. Die Trägheit in den Bewegungen schreitet fort. Besonders schwer ausführbar sind Bewegungen der hinteren Extremitäten.
3h 30′. Eine gewisse Spannung in den Muskeln der hinteren Extremitäten. Die Reflexe sind herabgesetzt.
3h 47′. Idem.
4h 00′. Das Tier ist fast bewegungslos, die Hüften sind adduziert.

Versuch 3. Rana temporaria, ♂. 41 g.

10h 8′. Äthylparaxanthin $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts in den Bauchlymphsack.
10h 20′. Die Bewegungen werden träge uud bedeutend erschwert; keine Erhöhung, sogar Herabsetzung der Reflexe.
10h 35′. Das Tier kann sich aus der Rückenlage nicht umdrehen. Die Reflexe sind fast erloschen.
10h 45′. Idem.
10h 55′. Entwicklung der Muskelstarre.

Versuch 4. Rana esculenta, ♂. 36 g.

11h 20′. Äthyltheobromin $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem.
11h 25′. Erhöhte Reflexerregbarkeit bis zu tetanischen Zuckungen.

11^h 40′. Beim Klopfen auf den Rücken beobachtet man einen deutlich ausgeprägten Tetanus.
12^h 00′. Bei Berührung tetanische Muskelkontraktionen der Extremitäten und des Rumpfes.
12^h 15′. Idem.
12^h 30′. Tetanische Kontraktionen. Keine Rigidität der Skelettmuskulatur in der Periode der Erschlaffung.

Versuch 5. Rana esculenta, ♂. 35 g.

10^h 30′. Äthyltheophyllin $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem.
10^h 35′. Erhöhung der Reflexe beim Klopfen auf den Tisch und bei Berührung des Tieres. Die Schwimmhäute sind angespannt.
10^h 40′. Bei Berührung tetanische Muskelkontraktionen.
10^h 55′. Idem.
11^h 15′. Strychninartiger Tetanus.
11^h 25′. Idem.

Versuch 6. Rana esculenta, ♂. 38 g.

4^h 05′. Äthylparaxanthin $2 \cdot 10^{-4}$ pro Gramm des Körpergewichts intra venam abdominalem.
4^h 10′. Beim Klopfen auf den Tisch und bei der Berührung des Tieres erhöhte Reflexe.
4^h 17′. Idem.
4^h 25′. Reflexe bis zu tetanischen Zuckungen gesteigert.
4^h 35′. Idem.
4^h 48′. Tetanische Zuckungen der Skelettmuskulatur.
4^h 53′. Deutlich ausgeprägter Tetanus.
5^h 10′. Idem.
5^h 15′. Keine Muskelrigidität. Mikroskopisch findet man keine bemerkbare Veränderung in der Struktur des quergestreiften Muskels.

Die Experimente widersprechen also der Behauptung von Kotlar, dass der im Xanthinkern bei N. sich befindenden Äthylgruppe dieselbe Bedeutung in bezug auf das zentrale Nervensystem zukommt, wie sie ihr Baumann[1]) bei Ketonen zuschreibt. Etwas andere Resultate bekommt man bei der Wirkung von methoxy- resp. äthoxylierten Coffeinen auf kaltblütige Tiere. Von diesen Substanzen wäre, infolge der grösseren Alkylierung des Xanthinkerns a priori eine intensivere Erregung des zentralen Nervensystems zu erwarten; man bekommt jedoch das Umgekehrte, wie das schon von Filehne[2]) beobachtet wurde. Die erregende Wirkung des Coffeins mildert sich

1) Zeitschr. f. Physiol. Bd. 14 S. 52.
2) Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.) 1886 S. 72.

nur dabei, verschwindet aber nicht ganz. Dieser Umstand erklärt sich dadurch, dass die hier dem C und nicht dem N angelagerten Methoxy- und Äthoxygruppen eine Komplexverbindung in dem Nervengewebe bilden, welche eine schwächere Erregung hervorruft als die im Xanthinkern bei N sich befindenden Alkylgruppen. Dieser Unterschied in dem Einfluss von Alkylen, die sich in der Verbindung mit C und N befinden, wird durch die Blutdruckversuche an Fröschen bestätigt, wo ihre blutdrucksteigernde Wirkung eine bedeutend geringere als beim Coffein, und zwar infolge der schwächeren Erregung des Vasomotorenzentrums. Für diese Anschauung sprechen die Versuche mit künstlicher Durchblutung des Froschorganismus. Dabei ist zu bemerken, dass die paralysierende Wirkung der Äthoxygruppe im Coffein die Wirkung der Methoxygruppe übertrifft.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, zum Schlusse Herrn Prof. C. Jacobj für das stets bewiesene Interesse an meiner Arbeit und für seine vielseitige Anregung und Unterstützung meinen innigsten Dank auszusprechen.

(Aus der zoologischen Station in Neapel.)

Notizen zur Entwicklungsphysiologie des Seeigeleies.

Von

Otto Warburg.

(Mitglied des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Biologie.)

(Mit 1 Textfigur.)

Im Lauf des verflossenen Winters wurden einige Versuche wiederholt, die vor 6 Jahren[1]) mit den Geschlechtszellen von Seeigeln angestellt worden waren. Dabei konnten, durch Anwendung neuer Methoden, einige Fragestellungen befriedigender als früher beantwortet werden. So liess sich der „respiratorische Quotient“ mit einiger Genauigkeit berechnen; die Spermaatmung wurde genauer bestimmt; vor allem aber wurde die Änderung der Eiatmung in den ersten 24 Stunden der Entwicklung messend verfolgt.

Eine kurze Beschreibung der Versuche, die alle mit den Geschlechtsprodukten von Strongylocentrotus lividus angestellt wurden, sei im folgenden gegeben.

I. Die Atmungsgrösse der Spermatozoen.

Die Hoden von einem Tier wurden sauber präpariert in ein Glasschälchen gebracht. Nach etwa 10 Minuten, wenn eine genügende Menge Samen ausgeflossen war, wurden je 0,5 ccm in zwei Atmungsgläschen pipettiert, in das eine 0,5 ccm Seewasser, in das andere 1,5 ccm Seewasser gegeben, so dass das Sperma im ersten Glas mit 1 Vol., im zweiten Glas mit 3 Vol. Seewasser verdünnt

1) O. Warburg, Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 57 S. 1. 1908.

war. Dann wurde der Sauerstoffverbrauch nach der manometrischen Methode[1]) gemessen. Folgende Zahlen wurden beispielsweise erhalten:

	Sauerstoffverbrauch in Kubikmillimetern (0,760 mm) bei 23° C.	
	Verdünnung 0,5 : 1	Verdünnung 0,5 : 2
Nach 20 Minuten . .	20	19
„ 40 „ . .	37	35
„ 60 „ . .	53	49

Die Verdünnung mit Seewasser, ob 0,5 : 1 oder 0,5 : 2, war also ohne wesentlichen Einfluss auf die Grösse der Atmung, die im Lauf einer Stunde langsam absank. — Der Berechnung der Oxydationsgrösse wurde der Sauerstoffverbrauch der ersten 20 Minuten zugrunde gelegt, in denen er fast konstant war; er wurde auf 20 mg Spermastickstoff bezogen. 0,5 ccm Sperma gaben 6,1 mg Stickstoff nach Kjeldahl. Diese 6,1 mg verbrauchten bei 23° in 20 Minuten 20 cmm Sauerstoff oder **20 mg N bei 23° in 20 Minuten: 66 cmm Sauerstoff (0,760 mm).**

Sehr ähnliche Werte für die Spermaatmung wurden in anderen Versuchen gefunden. Der Abfall der Oxydationsgeschwindigkeit im Laufe einer Stunde war in einigen Fällen grösser als in dem angeführten Beispiel; wie mir schien, immer dann, wenn das Sperma aus den Hoden verschiedener Männchen gemischt war (Isolysine?)

II. Die Atmungsgrösse unbefruchteter Eier.

Wie schon früher erwähnt[2]), steigt die Atmung unbefruchteter Eier beim Lagern in Seewasser häufig spontan, wobei das Material befruchtungsunfähig wird. Die Eier müssen also möglichst frisch zum Versuch verwendet und stets durch Spermazusatz auf Befruchtungsfähigkeit geprüft werden. Auch sollte das Zeitintervall, über das die Atmung gemessen wird, nicht grösser als eine Stunde sein.

Hält man diese Bedingungen ein und misst die Atmung in Seewasser, so sind die Atmungsgrössen, bezogen auf gleiche Stickstoffmengen, recht regelmässig. **20 mg Ei-N verbrauchen bei 23° in 20 Minuten 10—14 cmm Sauerstoff** (0,760 mm).

Es ist mir wahrscheinlich, dass die Atmung der Eier im Ovarium, in der Ovarialflüssigkeit, bedeutend kleiner ist als in See-

1) Siebeck in Abderhalden's Biochem. Arbeitsmethoden.
2) Pflüger's Arch. Bd. 158 S. 189. 1914.

wasser; denn einerseits sind in einem reifen Ovarium die Bedingungen für die Sauerstoffversorgung der Eier sehr schlecht, andererseits ist nicht anzunehmen, dass sich die Eier im Ovarium unter Sauerstoffmangel befinden.

III. Der Anstieg der Atmungsgrösse im Lauf der Entwicklung.

Die Temperatur, bei der die Eier sich entwickelten, war ca 16°. Die Atmung wurde in passenden Interwallen, bei 23° gemessen.

Es ergab sich, dass nach der Befruchtung die Oxydationsgeschwindigkeit sehr schnell, im Lauf von weniger als 10 Minuten, auf etwa das 6fache ansteigt; dass sie weiterhin viel langsamer steigt, beispielsweise nach 6 Stunden etwa das 12fache, nach 12 Stunden etwa das 16fache, nach 24 Stunden etwa das 22fache der Oxydationsgeschwindigkeit der unbefruchteten Eier beträgt. (Siehe Fig. 1.)

Die Oxydationsgeschwindigkeit wächst also dauernd im Laufe von 24 Stunden; wir haben kein Maximum, keine s-förmige Kurve[1]) und keine „rhythmische“[2]) Atmung.

Im ganzen wurden vier 24stündige Versuche angestellt und gut übereinstimmende Zahlen erhalten; war in dem Experiment, das Fig. 1 wiedergibt, nach 24 Stunden die Oxydationsgeschwindigkeit auf das 22fache gestiegen, so betrug sie in den drei anderen Experimenten nach 24 Stunden das 26-, 24- und 20fache.

Die Grösse der Atmungssteigerung — mehr als 2000% im Laufe von 24 Stunden, in einem Zellmaterial, dem von aussen keine Stoffe zugeführt werden — ist eine ganz ausserordentliche. —

Die Frage, ob eine Proportionalität zwischen Oxydationsgeschwindigkeit und Geschwindigkeit der sichtbaren Veränderungen, wie Vermehrung der Kernmasse, des Kernvolums usw., besteht, lässt sich heute nicht beantworten, weil die notwendigen morphologischen Daten für einen Vergleich fehlen oder doch so voneinander abweichen, dass man je nach Benutzung der einen oder andern die verschiedensten Beziehungen herausrechnen kann. Nur

1) Wie sie Buglia für die Entwicklung von Aplysia beobachtete.

2) Wie sie nach Lyon (Sciences N. S. t. 19. 1904) die Seeigeleier zeigen sollen.

so viel können wir sagen, dass mit der Zunahme der sichtbaren Struktur eine Zunahme der Oxydationsgeschwindigkeit verbunden ist.

Die Technik der Versuche war folgende: Eine Stammsuspension frischer, in Seewasser gewaschener unbefruchteter Eier, die in 10 ccm etwa 10 mg Stickstoff enthielt, befand sich in Eis. Zur Messung

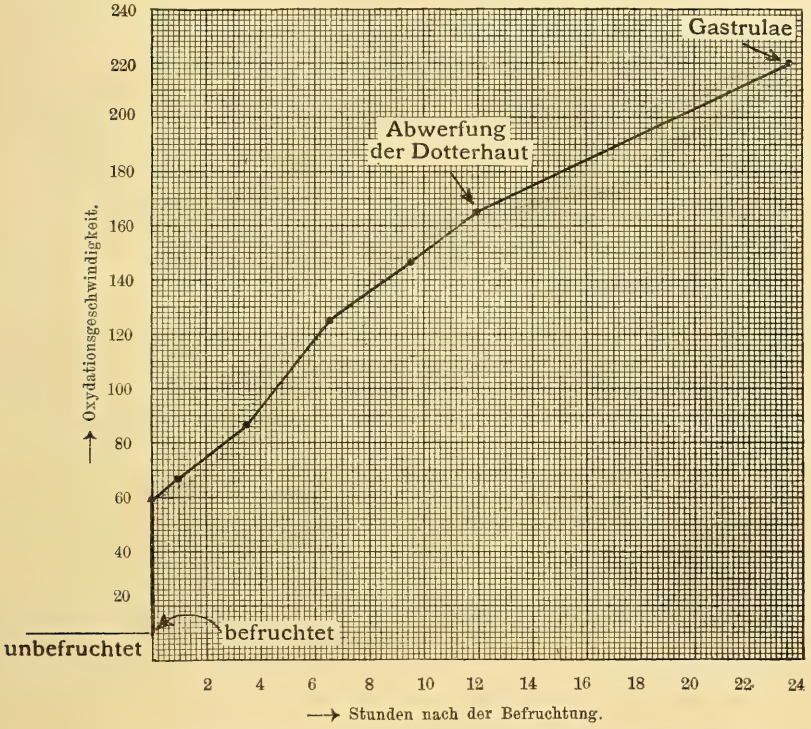


Fig. 1. Zunahme der Oxydationsgeschwindigkeit bei einer Entwicklungstemperatur von 16° C. (Oxydationsgeschwindigkeit" = verbrauchte Kubikmillimeter Sauerstoff in 20 Minuten bei 23°, bezogen auf 20 mg Eistickstoff).

der Oxydationsgrösse der unbefruchteten Eier wurden 10 ccm herauspipettiert, die Eier durch Zentrifugieren auf 2,5 ccm gebracht, 2 ccm in ein Atmungsgläschen eingefüllt und dann in der üblichen Weise mit dem Manometer verbunden. Nach einer Stunde wurde die Druckverminderung abgelesen und darauf der Inhalt des Gläschens nach Kjeldahl verascht. — Zur Bestimmung des Anstiegs bei der Befruchtung wurden 10 ccm in ein Zentrifugiergläschen

pipettiert, eine Spur Sperma zugegeben, gemischt und sofort auf ca. 2,5 ccm zusammenzentrifugiert. 2 ccm des Sediments wurden dann in ein Atmungsgläschen gefüllt, das samt Manometer so vorbereitet war, dass 10 Minuten nach der Befruchtung der Hahn geschlossen werden und die Messung beginnen konnte. Die Atmung wurde dann von 5 zu 5 Minuten beobachtet, wobei sich zeigte: erstens, dass sie sich innerhalb der ersten 20 Minuten merklich nicht änderte, und zweitens, dass sie, bezogen auf den später bestimmten N-Gehalt, von vornherein ca. sechsmal so gross war, wie die der unbefruchteten Eier. Der Oxydationsanstieg von 500% ist also 10 Minuten nach der Befruchtung schon da. Näher an den Augenblick der Befruchtung heranzukommen, ist mir bis jetzt aus verschiedenen Gründen nicht gelungen. — Zur Bestimmung des Atmungsanstiegs im Lauf der Entwicklung kamen je 10 ccm der Stammsuspension mit je 100 ccm Seewasser in flache, sich langsam bewegende Schalen. Von Zeit zu Zeit wurde das Wasser gewechselt, wobei Eiverluste nicht zu vermeiden waren; die Genauigkeit der Resultate wurde dadurch nicht beeinträchtigt, weil in jeder Probe nach der Atmungsmessung der Stickstoff bestimmt und alles auf gleiche Stickstoffmengen bezogen wurde. Der Inhalt der Schalen wurde nach den in der Figur markierten Zeiten durch Zentrifugieren auf 2,5 ccm gebracht, 2 ccm des Sediments in ein Atmungsgläschen pipettiert, innerhalb 20 Minuten der Sauerstoffverbrauch gemessen und schliesslich der Inhalt des Gläschens nach Kjeldahl verascht. Ein derartiger 24stündiger Versuch ist nicht gerade schwierig, aber recht mühsam. Damit sich keine Bakterien in den Kulturen entwickeln, muss das Seewasser zeitweise erneuert werden. Damit der Versuch brauchbar ist, muss die Kultur besser sein, als es für irgendwelche morphologischen Untersuchungen nötig ist. Praktisch alle Eier müssen befruchtet sein; sie müssen gleichzeitig befruchtet sein, und sie müssen sich alle gleichzeitig entwickeln. Bleibt ein nennenswerter Bruchteil der Eier in der Entwicklung stehen, entwickeln sich nicht praktisch alle Eier zu schwimmenden Blastulae und Gastrulae, so ist der Versuch unbrauchbar. — In den vier Versuchen, über die oben berichtet wurde, war diesen Bedingungen Genüge getan.

IV. Der respiratorische Quotient.

Wenn Zucker unter Sauerstoffaufnahme zu Kohlensäure und Wasser verbrennt, so erscheint an Stelle eines Moleküls verschwundenen Sauerstoffs ein Molekül Kohlensäure. Verbrennt dagegen Eiweiss oder Fett, so erscheint auf ein Molekül verschwundenen Sauerstoffs nicht ein Molekül Kohlensäure, sondern weniger. Der „respiratorische Quotient“

$$\frac{\text{Molzahl der produzierten Kohlensäure}}{\text{Molzahl des verschwundenen Sauerstoffs}}$$

ist für die Verbrennung der in Zellen verbreitetsten Brennstoffe 0,7—1,0.

Für die Atmung des befruchteten Eies ergab sich, dass der respiratorische Quotient ca. 0,9 ist, ein Wert, der mit einer Genauigkeit von etwa 5 % gemessen werden konnte und der innerhalb des Bereichs der bei vollständiger Verbrennung zu erwartenden Quotienten liegt. Jedenfalls die Hauptmenge des veratmeten Sauerstoffs also geht im Molekül der Kohlensäure und des Wassers wieder aus dem Ei heraus. Durch die Reaktionen, in die der Sauerstoff eingeht, gewinnt die Eimaschine Arbeit, nicht aber eine sauerstoffreichere Zusammensetzung.

Was die Bestimmung des Quotienten anbetrifft, so wurden Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureproduktion gleichzeitig, in einer Probe, nach dem vor kurzem angegebenen Verfahren bestimmt[1]). Folgende Werte wurden beispielsweise erhalten. [Die Eier waren, wie stets für CO_2-Bestimmungen, nicht in Seewasser, sondern in einer praktisch bikarbonatfreien Salzlösung suspendiert[2]).]

1. Sauerstoff: 2 ccm einer Suspension befruchteter Eier verbrauchten bei 23° C. in 180 Minuten 300 cmm Sauerstoff (0,760 mm).
2. Präformierte Kohlensäure: 2 ccm derselben Suspension gaben bei direktem Ansäuern mit Phosphorsäure 46 cmm CO_2 (0,760 mm).

---

1) Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 92 S. 231. 1914.
2) Vgl. Pflüger's Arch. Bd. 158 S. 189. 1914.

3. Präformierte + neugebildete Kohlensäure: 2 ccm derselben Suspension gaben nach 180 Minuten langer Atmung bei 23° C. und darauffolgendem Ansäuern 318 cmm CO_2 (0,760 ccm).

Es waren also verbraucht nach 180 Minuten bei 23° C. 300 cmm Sauerstoff und nach der gleichen Zeit neugebildet 272 cmm Kohlensäure. Quotient $\frac{272}{300} = 0{,}9$.

V. Vergleich der Atmungsgrössen von Ei- und Samenzelle.

Vergleicht man die in Abschnitt I angegebene Atmungsgrösse des Spermas mit der Atmungsgrösse der Eier in ihren verschiedenen Stadien, so findet man, dass Sperma und frisch befruchtete Eier etwa gleich stark atmen, wenn man die Atmung auf gleiche Stickstoffmengen bezieht (20 mg N, Sperma-N oder Ei-N, verbrauchen bei 23° C. in 20 Minuten ca. 60 cmm Sauerstoff). Annähernd heisst das, dass gleiche Substanzmengen von Sperma und von frisch befruchteten Eiern gleich stark atmen. Da die Samenzelle sehr viel kleiner ist als die Eizelle, so haben wir hier zwei Zellen derselben Tierart, in deren Substanz unter gleichen Milieu- und Temperaturverhältnissen, trotz enorm verschiedener Entwicklung der Zelloberfläche, die gleiche Stoffwechselintensität herrscht. Wie gross der Unterschied der Oberflächenentwicklung in gleichen Substanzmengen von Ei- und Spermazelle zu schätzen ist, könnten wir berechnen, wenn wir die relative Zellenzahl von Sperma- und Eizelle in einer bestimmten Substanzmenge kennen würden.

Noch von einem anderen Gesichtspunkt aus ist die Kenntnis dieser Relation wichtig. Bei der Messung des bei der Befruchtung einsetzenden Atmungsanstiegs wurde die Atmung der zugefügten Spermatozoen selbst vernachlässigt und angenommen, dass weder die Atmung des in das Ei eingedrungenen Spermakopfes noch die Atmung überschüssiger, am Ei haftender Spermatozoen gegenüber der Eiatmung in Betracht käme. Zu dieser Annahme berechtigte ein früher[1]) vorgenommener Versuch, in dem einerseits die Atmung beider Zell-

1) Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 57 S. 1. 1908.

arten gemessen, andererseits ihre Zahl durch Auszählung bestimmt worden war. Damals ergab sich für den Quotienten

$$\frac{\text{Atmung eines Spermatozoons}}{\text{Atmung eines unbefruchteten Eies}} \text{ die Zahl } \frac{1}{500}$$

oder für den Quotienten

$$\frac{\text{Atmung eines Spermatozoons}}{\text{Atmung eines befruchteten Eies}} \text{ die Zahl } \frac{1}{3500}.$$

Da die Auszählung, besonders der Spermatozoen, methodisch etwas bedenklich ist, so habe ich zur Bestimmung der gesuchten Beziehung einen anderen Weg eingeschlagen.

Von einer Spermasuspension in Seewasser (Sperma ganz frisch, von einem Männchen) wurden stufenweise Verdünnungen in Seewasser hergestellt und von diesen je 10 ccm zu gleichen Mengen unbefruchteter, in lebhafter Bewegung gehaltener Eier zugetropft. Es wurde dann beobachtet, welche Spermaverdünnung zur Befruchtung gerade ausreichte. Die Stickstoffgehalte der Spermaverdünnungen und der zu befruchtenden Eimengen waren bekannt, und so konnte berechnet werden, wieviel Spermastickstoff gerade ausreicht, um eine bestimmte Menge Eistickstoff zu befruchten. Es ergab sich dabei, dass mit 0,004—0,005 mg Spermastickstoff 7—8 mg Eistickstoff befruchtet werden konnte. Um eine Eimenge = 1 mg N zu befruchten, reicht also eine Spermamenge = $\frac{1}{1500}$ bis $\frac{1}{2000}$ mg N aus. Da nun, wie wir oben sahen, die Atmung von Spermazellen und frisch befruchteten Eizellen, bezogen auf gleiche N-Mengen, gleich ist, so folgt, dass die zur Befruchtung einer bestimmten Eimenge nötige Spermamenge **1500** bis **2000** mal so schwach atmet wie die befruchtete Eimenge, dass also die Spermaatmung in die Messungen der Eiatmung nicht einmal als Korrektionsglied eingeht[1]).

Die Daten, auf denen unsere Rechnung beruht, sind N-Bestimmungen, und das Resultat der Rechnung ist so sicher und genau wie eine N-Bestimmung nach Kjeldahl. Anders steht es mit dem Verhältnis der in gleichen Stickstoffmengen vorhandenen Zellenzahlen.

---

1) Natürlich vorausgesetzt, dass man zur Befruchtung nicht einen enormen Überschuss an Sperma nimmt.

Wenn es gelänge, die Befruchtung so zu leiten, dass jedes zugegebene Spermatozoon ein Ei befruchtete, so könnten wir aus unseren Daten, mit der Sicherheit der Kjeldahl-Bestimmung, die relativen Zellenzahlen berechnen. Hier stossen wir jedoch auf die Schwierigkeit dass man stets einen Überschuss an Spermatozoen zur Befruchtung braucht, auch wenn man noch so vorsichtig — unter Schütteln und mit ganz verdünntem Sperma — befruchtet. Unsere Zahlen geben uns also bezüglich der Zellenzahl nur eine Grenze, diese aber mit der Sicherheit der Kjeldahl-Bestimmung. Der N-Gehalt eines Spermatozoons ist mindestens 1500 bis 2000 mal so klein als der N-Gehalt einer Eizelle; ein Spermatozoon atmet mindestens 1500 bis 2000 mal so schwach wie eine eben befruchtete Eizelle.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Göttingen.)

Weitere Untersuchungen über die thermische Muskelreizung.

Von

Paul Jensen.

(Mit 26 Textfiguren und Tafel IV.)

Inhaltsübersicht.

Seite

A. Einleitung 334
B. Zur Kritik der Untersuchungen von A. Mayer 336
C. Experimenteller Teil 339
I. Zur Methodik 340
II. Versuche und ihre Ergebnisse 342
a) Abhängigkeit der thermischen Kontraktion von der Belastung. Versuche und Ergebnisse 342
1. Thermische Kontraktion bei sehr geringer Belastung . . . 342
2. Thermische Kontraktion bei verschiedenen Belastungen . . 344
3. Einfluss der Belastung untersucht an Kraftkurven 344
b) Die Beziehungen der thermischen Kontraktion zur Wärmestarre 349
1. Isotonische thermische Kontraktion und Wärmestarre . . . 349
α) Versuche 349
β) Ergebnisse 352
2. Kraftkurven des thermisch kontrahierten und des wärmestarren Muskels 357
α) Versuche 357
β) Ergebnisse 361
c) Thermische Kontraktion bei Horizontallagerung des Muskels . 363
d) Thermische Reaktionen von Muskeln, die verschiedene Zustandsänderungen erfahren haben 365
1. Abgestorbene Muskeln. Versuche und Ergebnisse 366
2. Reversibel elektrisch unerregbare Muskeln. Versuche und Ergebnisse 370
3. Durch Kälte irreversibel elektrisch unerregbar gewordene Muskeln. Versuche und Ergebnisse 372

Seite
D. Zur Analyse der thermischen Kontraktion 377
I. Primäre autoelektrische Reizung? 378
II. Sekundäre autoelektrische Reizung? 379
III. Chemische Reizung? 380
IV. Durch die Erwärmung unmittelbar hervorgerufene reversibele chemisch-physikalische Änderung der von den Temperaturänderungen betroffenen Muskelfasern oder partielle Wärmestarre? 380
a) Diskussion 380
1. Verkürzungsphase 382
2. Verlängerungsphase 386
b) Ergebnis 389
V. Wirkt bei der thermischen Kontraktion neben den reversibelen chemisch-physikalischen Änderungen die Wärmestarre in nennenswertem Maasse mit? 390
VI. Thermische Reizung oder unmittelbare thermische Einwirkung auf die Muskelfibrillen? 392
E. Über den Mechanismus der thermischen Reizung 396
F. Zusammenfassung 406

A. Einleitung.

In zusammenfassenden Übersichten über die verschiedenen „Reize“ findet man wohl angegeben, dass auch die Wärme zu diesen gehöre. Was aber dann von Wirkungen dieser „thermischen Reize“ angeführt wird, ist fast stets ausserordentlich dürftig[1]). So heisst es z. B. in der neuesten Auflage (VII) des hochgeschätzten Lehrbuches der Physiologie von R. Tigerstedt (S. 79): „Nur in verhältnismässig wenigen Fällen scheint die Wärme eine direkt erregende Wirkung auf die lebendigen Zellen auszuüben. Bei den höheren Tieren werden eigentlich nur die Endapparate gewisser zentripetaler Nervenfasern von der Wärme in Tätigkeit versetzt; vielleicht können auch gewisse Teile des zentralen Nervensystems durch Veränderung der Bluttemperatur erregt werden.“ Im übrigen werden an derselben Stelle vorwiegend nur noch einige Hinweise auf Erregbarkeitsänderungen infolge von Temperaturänderungen gegeben und hierbei erwähnt, dass ein ausgeschnittener Froschmuskel sich bei Erwärmung von 28° C. an im Kochsalzbade verkürze.

1) Eine der wenigen Ausnahmen macht wohl nur M. Verworn's Lehrbuch der allgemeinen Physiologie, wo freilich der Begriff des „Reizes“ sehr viel weiter gefasst ist, als es dem üblichen, freilich sehr inkonsequenten Sprachgebrauch entspricht.

Endlich wird daselbst noch der Thermotaxis Erwähnung getan [1]). Und ähnlich sind fast alle anderen einschlägigen Darstellungen.

Danach müsste man also annehmen, dass Temperaturänderungen nur in wenigen Spezialfällen die Rolle von Reizen spielen können. Da nun einerseits Temperaturänderungen sehr häufig im Bereich lebendiger Systeme auftreten und andererseits Temperaturerhöhungen die verschiedensten chemischen Reaktionen sehr bedeutend, z. T. stürmisch beschleunigen können, so liegt doch von vornherein die Vermutung nahe, dass sie auch auf die Lebensprozesse in ähnlicher Weise wirken möchten.

Aus solchen Überlegungen heraus habe ich vor einigen Jahren die Wirkungen von Temperaturänderungen auf den Froschmuskel untersucht, zuletzt diejenigen bei sehr kurzdauernder beträchtlicher Erhöhung der Temperatur [2]). Aus diesen Versuchen ging nach meinem Dafürhalten schon mit Bestimmtheit hervor, dass geeignete Erwärmungen Froschmuskelfasern direkt zu erregen imstande sind, so dass ähnlich wie bei einfacher elektrischer Reizung rasch nacheinander eine Verkürzung und Wiedererschlaffung eintritt. Und wenn das für den Muskel gilt, so dürfte die Folgerung nahe liegen, dass sich auch andere lebendige Systeme ähnlich verhalten. Wie es aber nach den obigen Literaturhinweisen scheint, hat meine Auffassung keinen allgemeinen Beifall gefunden. Und in einer Arbeit von A. Mayer [3]) aus M. v. Frey's Laboratorium ist versucht worden, meinen experimentellen Ergebnissen eine von der meinigen wesentlich abweichende Deutung zu geben.

In Anbetracht der allgemeinen Bedeutung des Problems habe ich dieses daher noch weiter verfolgt und die Eigentümlichkeiten der thermischen Reizung und Erregung näher untersucht. Und ich

---

1) Ob es freilich zweckmässig ist, solche Wirkungen von Temperaturdifferenzen, wie sie bei der Thermotaxis vorliegen, als Wirkungen von „Reizen" zu bezeichnen, erscheint mir fraglich. Auf diese den Reizbegriff betreffende Frage, die ich schon a. a. O. (vgl. den Artikel „Leben" im Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Jena 1912) kurz berührt habe, gedenke ich demnächst ausführlicher zurückzukommen.

2) P. Jensen, Die Länge des ruhenden Muskels als Temperaturfunktion. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 8 S. 291. 1908 und Über thermische Muskelreizung. Verworn's Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 9 S. 435. 1909.

3) A. Mayer, Versuche zur Frage der thermischen Erregung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 57 S. 507. 1912.

glaube durch diese Versuche zugleich derartige Beweise für die Richtigkeit meiner Auffassung erbringen zu können, um auch den äussersten Skeptiker überzeugen zu können. Zunächst wende ich mich zu den Untersuchungen A. Mayer's, in denen er meine Auffassung zu widerlegen sucht.

B. Zur Kritik der Untersuchungen von A. Mayer.

Mayer hat zunächst meine Versuche, in denen ich den Muskel ganz kurze Zeit mit heissen Flüssigkeiten erwärmte, wiederholt und bestätigt. Er findet dann aber eine andere Methode, nämlich die Erwärmung mit heissem strömendem Dampf, zweckmässiger und kommt schliesslich auf Grund der so erzielten experimentellen Ergebnisse zu folgenden Schlüssen (l. c. S. 524):

„Kurzdauernde Verbrühungen des Muskels durch heisse Flüssigkeiten oder strömenden Dampf bringen in der Regel Verkürzungen hervor, an denen nachweislich zwei verschiedene Vorgänge beteiligt sind.

„Die eine Art von Verkürzungen entspricht der partiellen oder totalen Wärmestarre aller oder eines Teils der Fasern des Muskels. Mechanisch äussert sich diese in Verkürzungen, die um so ansehnlicher sind, um so rascher entstehen und um so langsamer rückgängig werden, je länger die Einwirkung der hohen Temperatur gedauert hat. Die Gesamtdauer der Umformung, die übrigens auch wesentlich von der Spannung abhängig ist, beträgt das Zehn- bis Vielhundertfache einer Zuckung. Je höher die Spannung, desto rascher und vollständiger kehrt der Muskel in seine Ausgangslage zurück. Spannungen über 15 g (für den Musc. sartor.) führen zu einer negativen Starreverkürzung, d. h. zu einer Verlängerung des Muskels meist nach vorgängiger Verkürzung.

„Diese Form der Verkürzung tritt an gelähmten Muskeln so gut wie an frischen auf, sie gilt ebenso für die erste wie für eine nachfolgende Verbrühung, vorausgesetzt, dass der Muskel nicht schon völlig wärmestarr ist. Es ist nicht zweckmässig, diese Art der thermischen Verkürzung als „Zuckung" zu bezeichnen.

„Dauert die Einwirkung des strömenden Dampfes, wie in den meisten meiner Versuche, nur kurze Zeit (0,25 Sekunden und weniger), so werden nur die oberflächlichen Fasern des Muskels und diese vorwiegend am Knieende abgetötet und wärmestarr, wie ich durch

die nachträgliche Färbung und mikroskopische Untersuchung nachweisen konnte. Diese Fasern, welche bei ihrer Starreverkürzung das spannende Gewicht allein heben müssen, können dem Zuge derselben nicht lange widerstehen, sie werden gedehnt bzw. zerrissen, und so entsteht der Anschein einer Restitutio ad integrum, eines Schwindens der Starreverkürzung.“ — —

„Die andere Art der Verkürzung hat oszillatorischen Charakter und erscheint durchaus unter dem Bilde fibrillärer Zuckungen.“ — „Sie treten nur nach kurzdauernden Verbrühungen frischer Muskeln auf, haben demnach zur Voraussetzung, dass neben abgetöteten Faseranteilen sich noch genügend lebenskräftige vorfinden, so dass es zur Ausbildung von Demarkationsströmen kommen kann. Hier handelt es sich also um wirkliche Erregungen, die durch thermische Einwirkung zwar erzielt, aber nicht unmittelbar veranlasst sind; es liegt vielmehr, wie bei der chemischen Reizung, eine Selbsterregung des Muskels vor, verursacht durch die in ihm auftretenden elektrischen Ströme.“

Zu diesen Darlegungen Mayer's habe ich zunächst zu bemerken, dass sie zum Teil, wenn auch durchaus nicht vollständig, für seine eigenen Versuche mit strömendem Dampf zu Recht bestehen dürften. Aber nicht für die Versuche nach meiner Methode; denn ein Vergleich meiner Muskelkurven mit den nach der Mayer'schen Dampfmethode gewonnenen und ebenso der Vergleich meiner Methode mit der Dampfmethode zeigen ohne weiteres, dass die Art der Reaktion des Muskels und die Art der thermischen Einwirkung in beiden Fällen sehr erheblich verschiedene sind. Die Dampfmethode Mayer's ist nämlich sehr wenig dafür geeignet zu entscheiden, ob es eine direkte thermische Erregung gibt oder nicht, da sie eine solche, auch wenn sie vorhanden wäre, gar nicht eindeutig und unverhüllt in die Erscheinung treten liesse. Denn aus der im wesentlichen irreversibelen Verkürzung, die bei der nachhaltigen Einwirkung des Dampfes eintritt, ist in der Tat nicht mit Sicherheit zu erkennen, ob dieser Starreverkürzung eine direkte Erregung vorausging, d. h. eine Verkürzung, der bei genügend kurzer Einwirkungsdauer der hohen Temperatur wieder eine „aktive“ Erschlaffung des Muskels folgen würde.

Mayer hat die mit diesem prinzipiellen Nachteil behaftete Methode hauptsächlich gewählt, um einer Störung aus dem Wege zu gehen, die nach meiner Flüssigkeitsmethode eintreten kann, sich

aber bis zum Verschwinden reduzieren lässt[1]). Diese etwaige Störung besteht darin, dass der senkrecht aufgehängte Muskel durch die beim Eintauchen an ihm vorbeigeführte reibende Flüssigkeit und durch den Auftrieb passiv ein wenig mitbewegt wird und infolge des letzteren etwas verlängert bleibt. Um diese Störung durch Mitbewegung möglichst klein zu machen, hatte ich in meinen früheren Versuchen das breitere und schwerere proximale Ende des Sartorius unten angebracht und das verjüngte distale Ende nach oben gerichtet, zur Verbindung mit dem Schreibhebel. Demgegenüber hat Mayer das breitere proximale Ende des Muskels nach oben gerichtet und ferner, um eine Abschnürung der Sehne zu vermeiden, in bekannter Weise ein Stück Beckenknochen zur Verbindung mit dem Schreibhebel benutzt. Wenn er, wie es der Fall gewesen zu sein scheint, diese Anordnung auch bei seinen anfänglichen Erwärmungsversuchen mit heisser Flüssigkeit getroffen hatte, so wundert es mich nicht, dass er grössere und mehr störende passive Mitbewegungen des Muskels erhielt als ich; denn wenn so die Erwärmungsflüssigkeit von dem schmalen, leichter zu dehnenden Muskelabschnitt gegen das schwerere und eine grössere Reibungsfläche bietende Ende hingeführt wird, so wird eine stärkere Dehnung des Muskels eintreten müssen als bei meinen Versuchen, wo der Sartorius mit seiner breiten Basis fest auf dem Glasstab aufsass. Eine dieser letzteren ähnliche Befestigungsweise des Muskels aber ohne Abbindung der Sehne werde ich nachher angeben. Doch möchte ich betonen, dass alle die genannten passiven Bewegungen, selbst wenn sie von merklicher Grösse sind, gegenüber der aktiven Hauptbewegung stets ganz belanglos sind.

Wegen des eben besprochenen Umstandes wäre also die Dampfmethode meines Erachtens nicht nötig gewesen; ebensowenig aber wegen einer etwaigen besseren Beherrschung der Intensität und des zeitlichen Verlaufs der Erwärmung. Denn in meinen früheren Versuchen sind eben diese Bedingungen durch graphische Registrierung ganz genau angegeben und liessen sich für verschiedene spezielle Zwecke noch weiter ausbilden. Dagegen ist gerade beim strömenden

1) Ein weiterer Vorteil, den Mayer in seiner Dampfmethode findet, nämlich die bessere Beherrschung der Schnelligkeit und Dauer des Eintauchens, scheint mir ebenfalls recht problematisch zu sein; vgl. auch unten.

Dampf die Erhitzungsdauer gar nicht genau zu begrenzen, wie schon aus den Kurven von Mayer hervorgeht; denn hier ist die Nachwirkung des heissen Mediums, auf deren Ausschaltung ich bei meiner „Durchtauch"-Methode besonderen Wert gelegt hatte, gerade nicht vermieden, und sie wird noch begünstigt durch die bei der Kondensation des Dampfes auf der Muskeloberfläche freiwerdende Wärme. Die Mayer'sche Methode ist also für die Lösung des von mir gestellten Problems nicht nur nicht geeigneter als die meinige, sondern sie ist hierfür sogar sehr ungeeignet. Daher können auch die mit ihr gewonnenen Einwände gegen meine Auffassung nicht viel Gewicht beanspruchen.

C. Experimenteller Teil.

Im folgenden seien einige Reihen von Versuchen mitgeteilt, durch welche die Bedingungen und Eigenschaften der „thermischen Kontraktion", wie ich die durch relativ kurzdauernde Erwärmung eines Muskels bewirkte Verkürzung mit einer auch bei geringer Belastung[1]) rasch nachfolgenden Wiederverlängerung künftig kurz nennen werde[2]), noch näher charakterisiert werden sollen. Die Versuche betreffen:

1. die Abhängigkeit der thermischen Kontraktion von der Belastung, und zwar
   a) ihren Verlauf bei sehr geringer Belastung,
   b) bei verschiedenen anderen Belastungen,
   c) den Einfluss der Belastung, untersucht an Kraftkurven;
2. die Beziehungen der thermischen Kontraktion zur Wärmestarre, und zwar
   a) bei Isotonie,
   b) hinsichtlich der Kraftentwicklung bei isometrischer Verkürzung;

---

1) Diese Beschränkung ist deshalb zu machen, weil bei grösserer Belastung, nämlich 5—10 g für einen mittelgrossen Sartorius, und bei längerdauernder hochgradiger Erwärmung Längenänderungen des Muskels erfolgen können, die zwar eine oberflächliche Ähnlichkeit mit der „thermischen Kontraktion" besitzen, aber auf wesentlich anderen Vorgängen beruhen (vgl. S. 387 f.).

2) Von „prägnanter thermischer Kontraktion" spreche ich künftig dann, wenn bei sehr kurzdauernder und hochgradiger Erwärmung die Verkürzung und Wiederverlängerung des Muskels etwa nach Art einer gewöhnlichen Zuckung erfolgen.

3. die thermische Kontraktion bei Horizontallagerung des Muskels;
4. die thermische Reaktion nach verschiedenen Zustandsänderungen des Muskels.

Zunächst seien einige Worte über die bei den meisten Versuchen benutzte Methodik eingeschaltet. Besondere, nur für einzelne Versuche verwendete Maassnahmen werden später bei der betreffenden Gelegenheit Platz finden.

I. Zur Methodik.

Als Objekt habe ich stets den etwa 30 mm langen Musc. sartorius von mittelgrossen Exemplaren der Rana fusca benutzt, und zwar, wenn nichts anderes bemerkt, von solchen Tieren, die einige Tage vor dem Versuch im Arbeitszimmer gehalten worden waren. Die Versuche fielen in die Zeit vom Oktober bis Februar.

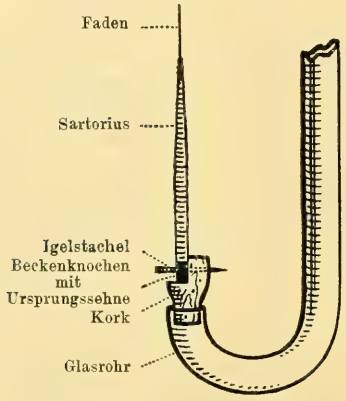


Fig. 1. Erläuterung auf S. 340.

Um bei der Anbringung des Sartorius am Muskelschreiber die kleinen oben erwähnten Störungen möglichst zu vermeiden, verfuhr ich folgendermaassen: Am proximalen Ende des Muskels wurde ein Stück des Beckenknochens darangelassen und dieses mittels zweier Igelstacheln an einer senkrechten Schnittfläche eines Korkstopfens angeheftet (s. Fig. 1). Der letztere war in das kurze Ende einer U-förmig gebogenen Glasröhre hineingesteckt. Sonst war die Anordnung im wesentlichen wie in meinen früheren Versuchen; nur sei noch erwähnt, dass ich diesmal einen zweiarmigen Hebel aus Aluminium benutzte, um für das Eintauchen mehr Spielraum zu haben. Die Hebelvergrösserung war eine 1,5 fache. Unter solchen Umständen sind die beim Eintauchen des Muskels auftretenden passiven Mitbewegungen (vgl. S. 338) selbst bei geringer Belastung so unbedeutend, dass sie praktisch vernachlässigt werden können. Die Zeitmarken bedeuten stets $^1/_1$ Sekunden.

Ferner habe ich bezüglich der Eintauchflüssigkeiten eine Änderung getroffen. Um die Verwendung des heissen Öles, das ich vordem

über die kalte wässrige Salzlösung schichtete, zu vermeiden, habe ich mich bemüht, nur wässrige Lösungen von hoher und niedriger Temperatur übereinander anzuordnen. Das erreichte ich in der Weise, dass ich ein grosses Becherglas zu zwei Dritteln mit der Lösung füllte — es war in den folgenden Versuchen stets 0,7 % Kochsalzlösung — und etwa 1 Stunde lang in eine Kältemischung von Eis und Kochsalz stellte, so dass sich überall an der Wand des Glases eine dünne Eisschicht bildete. Dann wurde durch einen ca. 2 cm breiten Reifen von Zinnblech, der in das Becherglas leicht hineinpasste, eine Scheibe Filtrierpapier so in dieses hineingedrückt, dass sie gerade auf die Oberfläche der Flüssigkeit zu liegen kam. Auf diese Scheidewand wurde dann die heisse Kochsalzlösung geschichtet, und zwar derart, dass sie auf eine dicht über die Papierfläche gehaltene grosse Zinnblechscheibe gegossen wurde, von wo sie dann die Scheidewand überrieselte. Die letztere habe ich in einer Anzahl von Versuchen erst beim Eintauchen des Muskels durchstossen, wobei dann besondere Vorkehrungen getroffen waren, um ein Anstossen des Muskels oder des zum Schreibhebel führenden Fadens an die unregelmässigen Ränder des Loches in der Papiermembran zu verhindern. Später entschloss ich mich aber, die letztere vor dem Eintauchen des Muskels ganz wegzuräumen, was natürlich nicht ohne Verminderung der Temperaturdifferenz zwischen oben und unten geht. Immerhin konnte ich auch so noch beim Überschichten mit siedender Flüssigkeit in dem oberen Abschnitt des Becherglases Temperaturen über 80° C. erhalten, während in der Gegend, wo der Muskel nach dem Passieren des heissen Teiles anlangte, eine Temperatur von etwa 5° bestand. So konnte also der Muskel nach der flüchtigen Berührung des ca. 80° heissen Wassers sofort stark abgekühlt werden, so dass eine merkliche Verbrühung nicht stattzufinden brauchte.

Gegen Schluss meiner Untersuchungen habe ich als Scheidewand auch eine grosse Irisblende verwendet, die von einem kurzen in das Becherglas eingepassten Messingzylinder umfasst war und trotz der grossen Temperaturdifferenzen ganz glatt funktionierte.

Sollte der Muskel aus der Flüssigkeit herausgenommen werden, ohne nochmals die heisse Schicht zu passieren, so wurde das hochgehaltene Becherglas unterstützt, die heisse Flüssigkeit abgehebert und nötigenfalls noch etwas kalte Lösung daraufgegossen.

In all solchen Fällen, wo der Muskel durch heisse Flüssigkeit,

beispielsweise von 80°, in kalte, beispielsweise von 5°, durchgetaucht wird, spreche ich künftig kurz von Durchtauchen 80°/5°.

II. Versuche und ihre Ergebnisse.

a) Abhängigkeit der thermischen Kontraktion von der Belastung. Versuche und Ergebnisse.

Für die Erklärung der thermischen Kontraktion ist es wünschenswert, ihre Abhängigkeit von der Belastung und den Verlauf ihrer Kraftentwicklung zu kennen, da hieraus unter anderem auf die bei der Wiederverlängerung wirksamen Kräfte und auf die Zahl der bei der Kontraktion beteiligten Fasern des Muskels gewisse Schlüsse gezogen werden können.

1. Thermische Kontraktion bei sehr geringer Belastung.

Um zu ermitteln, wieweit die Wiederverlängerung bei der thermischen Kontraktion eine passive, durch Belastung bewirkte sei, wurden Versuche mit möglichst geringer Belastung ausgeführt. Es konnten Gewichte von wenigen Dezigrammen angewendet werden, da selbst bei so geringen Spannungen die Störungen durch Mitbewegungen (vgl. S. 338) nicht in Betracht kamen. Es seien nur zwei Beispiele gewählt.

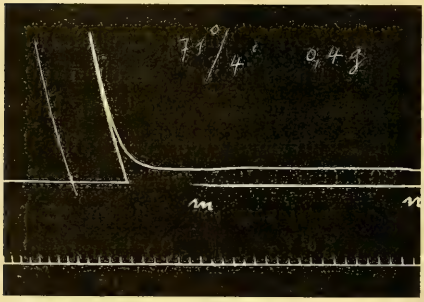


Fig. 2. Prägnante thermische Kontraktion (vgl. S. 339 Anm. 2). Erläuterung s. Versuch 1.

Versuch 1 (Fig. 2). Sartorius. Belastung nicht ganz 0,4 g. Der Muskel wurde durchgetaucht durch Kochsalzlösung von 71° in solche von 4°, also 71°/4°. Die Linie links von der Kontraktionskurve wurde bei stillstehender Trommel gezogen.

Man sieht, dass der (etwa 30 mm lange) Muskel eine wirkliche Verkürzung von 14 mm und eine unmittelbar darauffolgende Wiederverlängerung von 12 mm zusammen innerhalb 1 Sekunde ausführt. Nach weiteren 2 Sekunden ist nur noch ein Verkürzungsrückstand von 1,4 mm vorhanden, der aber in wenigen Minuten ebenfalls ver-

schwindet; nach dieser Zeit wurde von dem Schreibhebel die Linie *m n* gezeichnet.

Versuch 2 (Fig. 3). Analoger Versuch bei grosser Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel. Sekundenmarken. Durchgetaucht 70° / 8° C., das heisst also durch 70° C. in 8° C.

Hier nimmt der grösste Teil der ganzen thermischen Reaktion fast nur 1/3 Sekunde in Anspruch.

Die beiden mitgeteilten Versuche zeigen deutlich, dass auf eine beträchtliche thermische Verkürzung, die mindestens die Höhe einer gewöhnlichen maximalen Zuckung erreicht, selbst bei kleinster Belastung fast ebenso unmittelbar und rasch wie bei

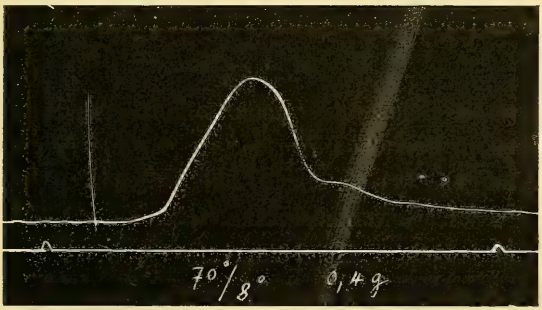


Fig. 3. Prägnante thermische Kontraktion bei grosser Trommelgeschwindigkeit. Erläuterung s. Versuch 2.

einer gewöhnlichen Zuckung die Wiederverlängerung folgt und schon in etwa 1/4 Sekunde mehr als die Hälfte der Verkürzung rückgängig gemacht haben kann.

Neben diesen typischen thermischen Kontraktionen kommen nun aber auch solche vor, bei denen der Muskel, anstatt sich wieder zu verlängern, im wesentlichen seine Verkürzung längere Zeit beibehält, die kleinere oder grössere Oszillationen aufweisen kann. Ein Beispiel hierfür zeigt

Versuch 3 (Fig. 4). Durchtauchen 72° / 5° mit derselben Geschwindigkeit wie in dem vorigen Versuch, bei 0,4 g Belastung. Die Dauerverkürzung bewahrt ihr Maximum etwa 5 Sekunden und geht dann ganz langsam zurück. Der Muskel zeigte schon bei der Präparation eine grosse mit längerdauernden Kontraktionen einhergehende mechanische Erregbarkeit.

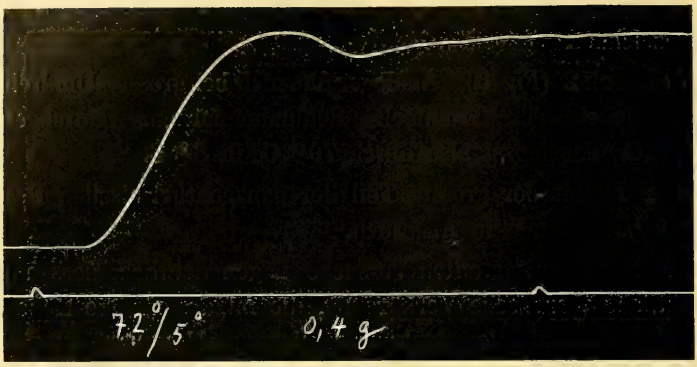


Fig. 4. Abnorme thermische Kontraktion. Erläuterung s. Versuch 3 (S. 343).

2. Thermische Kontraktion bei verschiedenen Belastungen.

Bei grösseren Belastungen findet die thermische Kontraktion im wesentlichen in derselben Weise statt wie bei den besprochenen geringen. Und es werden auch bei verhältnismässig niedrigen Temperaturen Gewichte von mehreren Gramm nicht unerheblich gehoben. Hierfür sei ein Beispiel angeführt:

Versuch 4 (Fig. 5 a, 5 b und 5 c). Hier wurde derselbe Muskel bald nacheinander einige Sekunden lang in Flüssigkeit von 39° und 38° bei 4 g Belastung und von 37° bei 6 g Last versenkt und dann wieder ausgetaucht. Die kleine „Nase", mit der die Dekreszente der Kurve beginnt, kommt durch das Nachlassen des Auftriebes beim Austauchen zustande. Bei der Einwirkung von 39° tritt in der Kreszente der Kurve eine Reihe rhythmischer Kontraktionen auf.

3. Einfluss der Belastung, untersucht an Kraftkurven.

Bezüglich der Methodik sei erwähnt, dass als Spannungsmesser eine Spiralfeder aus Stahldraht diente, deren Eichungslinien für die Spannungen von (5), 10 und 20 g auf den Kurvenblättern mitverzeichnet sind. Es sei betont, dass die Nullinie eine Anfangsspannung von 2 g bedeutet. Daher gibt die Linie für 10 g einen Spannungszuwachs von 10 g und eine Gesamtspannung von 12 g an. Wo im folgenden Zahlenwerte für die vom Muskel entwickelte „Kraft" oder „Spannung" angegeben werden, da ist

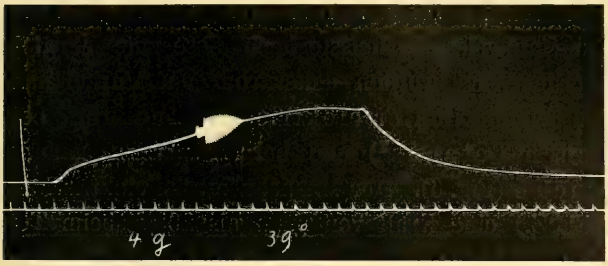


Fig. 5 a. Erläuterung s. Versuch 4 (S. 344).

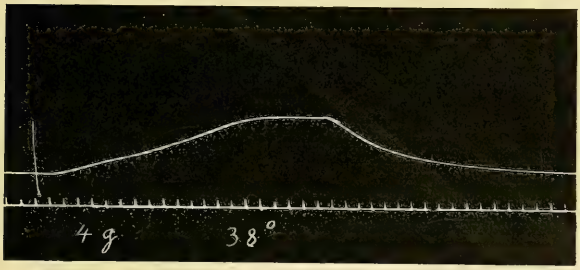


Fig. 5 b. Erläuterung s. Versuch 4 (S. 344).

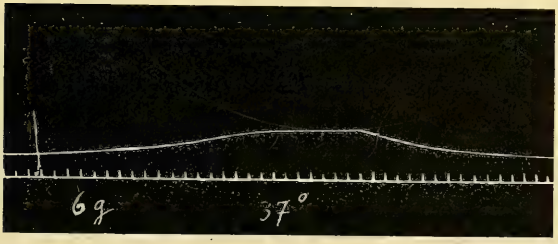


Fig. 5 c. Erläuterung s. Versuch 4 (S. 344).

stets nur der Spannungs*zuwachs* gemeint. Die Kraftkurven sollten zwei Fragen beantworten helfen:

1. Ein *wie grosser Teil* der gesamten vom Muskel aufzubringenden *Kraft* kann bei der thermischen Kontraktion entwickelt werden?
2. Was können wir aus der Antwort auf die erste Frage für Schlüsse ziehen auf die *Anzahl der Muskelfasern*, die sich je nach Temperatur und Eintauchungsdauer an der thermischen Kontraktion beteiligen?

Da der Muskel seine stärkste Kraftleistung bei elektrischer Tetanisierung aufweist, so musste auch diese zum Vergleich herangezogen werden. Es wurden daher von dem Muskel nacheinander Kraftkurven bei maximaler elektrischer Zuckung, bei kurzem elektrischen Tetanus[1]) und bei Erwärmung aufgezeichnet.

Versuch 5 (Fig. 6). Der Muskel zeigt bei elektrischer Maximalzuckung (El. Z.) eine Kraft von mehr als 20 g, beim Tetanus (El. Tetan.) eine solche von etwa 50 g. Beim schnellen Durchtauchen

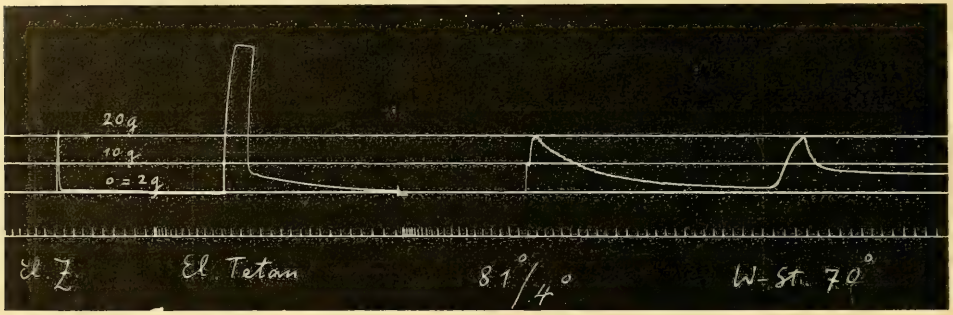


Fig. 6. Kraftkurven. Erläuterung s. Versuch 5.

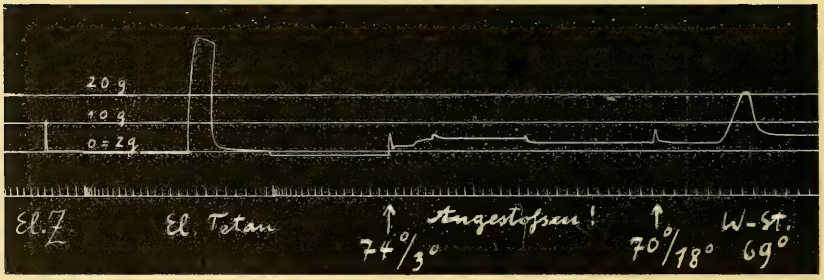


Fig. 7. Kraftkurven. Erläuterung s. Versuch 6 (S. 347.)

81°/4° wird eine Kraft von 20 g entwickelt, die nach 20 Sekunden bis auf wenige Gramm zurückgegangen ist. Im Anschluss an die thermische Kontraktion wurde dann der Muskel etwa 20 Sekunden einer Temperatur von ca. 70° ausgesetzt, so dass Wärmestarre (W.-St. 70°) eintrat. Diese Kurve habe ich trotz der unter-

1) Diese kurze Bezeichnung möge hier und im folgenden gestattet sein statt der umständlichen Ausdrücke wie „die durch maximalen elektrischen Reiz bewirkte Zuckung“ usw.

brochenen Kreszente und der fibrillären Zuckungen hauptsächlich deshalb zur Mitteilung ausgewählt, um auch hieran den später zu besprechenden Unterschied zwischen thermischer Kontraktion und Wärmestarre zu demonstrieren.

Versuch 6 (Fig. 7). Nach der elektrischen Einzelreizung und Tetanisierung sehr schnelles Durchtauchen bei 74° / 3°. Hierbei leider gegen die Registriervorrichtung gestossen, wodurch die Nullinie nach oben verschoben wurde, noch ehe der Muskel sich wieder vollständig hatte verlängern können. Bei der so veränderten Null-

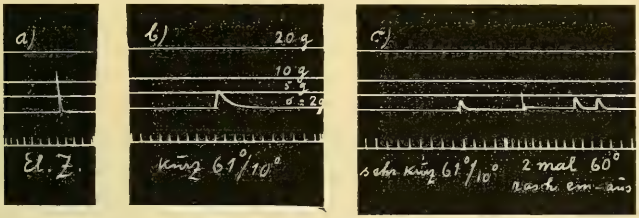


Fig. 8. *a*—*c* Kraftkurven. Erläuterung s. Versuch 7.

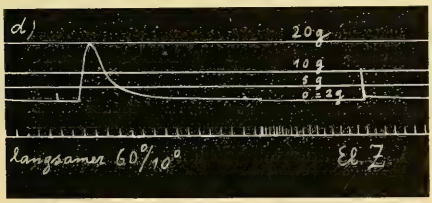


Fig. 8. *d* Kraftkurve. Erläuterung s. Versuch 7.

stellung wurde dann durch die etwa noch 70° heisse Schicht in die Luft von 18° ausgetaucht (70° / 18°) und endlich bei etwa 69° der Muskel in Wärmestarre versetzt (W.-St. 69°).

Versuch 7 (Fig. 8, *a*—*d*) soll die Abhängigkeit der Kraft von der Eintauchsdauer zeigen und die relativ geringe Schädigung der elektrischen Erregbarkeit durch wiederholte und beträchtliche Kraftleistungen infolge Erwärmung. Nach elektrischer Maximalzuckung (*a*) wurde zunächst ziemlich schnell (*b*) und dann sehr rasch (*c*) bei 61° / 10° durchgetaucht; hierauf wurde zweimal schnell bei 60° ein- und ausgetaucht (*c*) und dann nochmals langsamer bei 60° / 10° durchgetaucht (*d*); zum Schluss fand zur Ermittlung des Grades der Schädigung wieder eine elektrische Maximalzuckung statt (*d*), die noch etwa 70% derjenigen des frischen Muskels beträgt.

Versuch 8 (Fig. 9) gibt ein Beispiel einer atypischen Kraftkurve, die der oben mitgeteilten atypischen isotonischen Kurve des Versuches 3 entspricht[1]). Zwar dauerte im vorliegenden Versuch die Einwirkung der 81° etwas länger als etwa in Versuch 5, aber kaum länger als in Versuch 7 (Fig. 8 *d*). Es wurde nämlich diesmal bei 81° nicht durchgetaucht, sondern ein- und ausgetaucht, aber doch möglichst schnell. Nach dem Austauchen wurde der Muskel dann in Kochsalzlösung von 18° versenkt. Das bis zum Eintauchen in 18° andauernde Verharren des Muskels im Spannungszustande von beinahe 15 g ist wohl im wesentlichen auf eine individuelle Eigenümlichkeit desselben zurückzuführen, die auch schon in der langsamen Erschlaffung nach der elektrischen Reizung zum Ausdruck kommt.

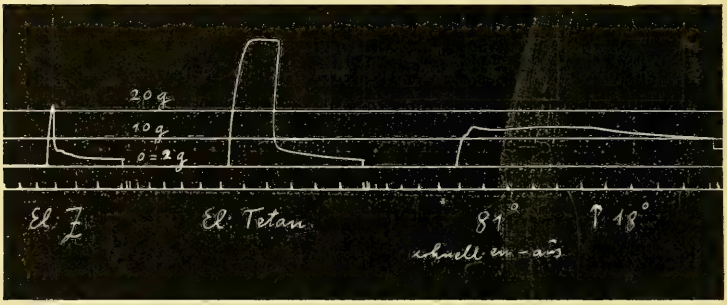


Fig. 9. Kraftkurven. Erläuterung s. Versuch 8.

Nach den vorliegenden Versuchen beantworten sich die Seite 345 aufgeworfenen beiden Fragen etwa folgendermaassen:

1. Die höchste Kraft, die bei den innerhalb weniger Sekunden zum grössten Teil wieder zurückgehenden thermischen Kontraktionen erreicht wurde, beträgt beim mittelgrossen Sartorius etwa 20 g; sie kann grösser werden als diejenige bei maximaler elektrischer Zuckung und kommt dem halben Wert der Kraft des elektrischen Tetanus nahe.
2. Bezüglich der Zahl der bei der thermischen Kontraktion beteiligten Muskelfasern lässt sich etwa folgendes sagen: Wäre der Energieumsatz einer Faser bei grösstmöglicher thermischer Reaktion etwa gleich dem bei maximaler elektrischer Zuckung, so müsste man annehmen, dass bei ersterer sämtliche Muskel-

1) Vgl. S. 343 f.

fasern sich mit maximaler thermischer Kontraktion beteiligen. Wenn dagegen der Umsatz bei der thermischen Kontraktion etwa denjenigen bei elektrischem Tetanus erreichte, so wäre zu folgern, dass sich bei höchster thermischer Kontraktion höchstens nur die Hälfte der Fasern kontrahiert. Vielleicht liegt die Wirklichkeit in der Mitte zwischen den beiden gedachten Möglichkeiten. Die späteren Versuche werden in dieser Frage weitere Aufklärung bringen [1]).

b) Die Beziehungen der thermischen Kontraktion zur Wärmestarre.

Hier erschien mir zunächst die Beantwortung folgender Fragen erwünscht:

1. Bei welcher Eigentemperatur beginnt ein Muskel seine thermische Kontraktion zu zeigen, d. h. eine Verkürzung, die infolge der Abkühlung auch bei geringster Belastung schnell wieder zum grössten Teil zurückgeht?
2. Bei welcher Eigentemperatur beginnt die Reversibilität der thermischen Verkürzung erheblich abzunehmen, also Wärmestarre deutlich zu werden?
3. Wie gross wird die thermische Kontraktion eines Muskels bei verschiedenen Temperaturen, wenn man solange wartet, bis alle Fasern je dieselbe Temperatur angenommen haben?
4. Tritt bei Konstanthaltung einer bestimmten Temperatur eine bestimmte konstante thermische Verkürzung ein?
5. Wie wirkt in solchen Fällen die Abkühlung?
6. Wie verhält sich bei den verschiedenen Temperaturen die elektrische Erregbarkeit?
7. Welche Werte zeigt die Dehnbarkeit resp. die Kraft bei den verschiedenen Temperaturen?

Diese Fragen wurden teils bei isotonischer Registrierung teils an Kraftkurven untersucht.

1. Isotonische thermische Kontraktion und Wärmestarre.

α) Versuche.

Über diesen Gegenstand gibt es zwar in der Literatur mancherlei Angaben [2]), die aber nur zum kleinen Teil für meinen Zweck brauch-

1) Vgl. S. 356f.

2) Siehe besonders E. Gotschlich, Pflüger's Arch. Bd. 54 S. 109. 1893, und P. Jensen, Verworn's Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 8 S. 291. 1908.

bar sind. Die etwa in Betracht kommenden Versuche sind nämlich im allgemeinen so ausgeführt, dass das Medium, in dem sich der Muskel befand, schneller oder langsamer bis zu einer bestimmten Temperatur erwärmt wurde, während es mir hauptsächlich darauf ankam, festzustellen, wie der Muskel auf konstante Temperaturen verschiedener Höhe reagierte.

Versuch 9 (Taf. IV Fig. 1). Belastung 0,3 g. Zunächst maximale elektrische Zuckung (El. Z.), dann der Reihe nach längeres Eintauchen (nebst Austauchen) in Kochsalzlösungen von verschiedener Temperatur. Zuerst Eintauchen in 37° C.; hierbei erfolgt gleich zu Anfang eine kleine „spontane" Zuckung; daran schliesst sich eine geringe Verlängerung des Präparates, die einerseits eine thermische Reaktion der bindegewebigen Teile[1]) des Muskels, andererseits die Wirkung der passiven Mitbewegung des absichtlich besonders schwach belasteten Muskels ist. Nachdem die Verkürzungskurve fast horizontal geworden ist, wird ausgetauscht; hierbei bildet sich zunächst eine kleine „Nase" durch den Wegfall des eine Verlängerung des Präparates bewirkenden Auftriebes[2]), dann folgt ein langsames Sinken der Kurve, das durch das anschliessende Eintauchen in 0° C. vorübergehend erheblich beschleunigt wird[3]). Während des späteren langsameren Absinkens zeigen sich kleine fibrilläre Zuckungen. Hierauf wird der Muskel in analoger Weise in 39° und 0°, in 42° und 0°, in 45° und 0°, in 52° und endlich in 77° C. eingetaucht. Die Erfolge dieser Einwirkungen sind aus der Kurve zu ersehen. Hervorzuheben ist, dass die Verkürzung, die durch eine etwa halbminutige Einwirkung von 42° C. entstanden ist, weder durch Abkühlung noch durch steigende Erwärmung bis über 50° C. hinaus merklich verändert wird und dass selbst die Erhitzung auf 77° C. jetzt nur einen sehr geringen Verkürzungszuwachs liefert.

Das treppenförmige Ende der Kurve zeigt die Dehnbarkeit resp. Zerreissbarkeit des völlig wärmestarren Muskels. An dem Punkte, auf den Pfeil 1 hinweist, ist der Muskel während seiner konstanten Belastung von 0,3 g mit einer scharfen Schere zur Hälfte quer eingeschnitten worden, so dass die Brücke noch 3 mm breit

1) Siehe P. Jensen, Die Länge des ruhenden Muskels als Temperaturfunktion. Verworn's Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 8 S. 307. 1908.

2) Vgl. oben S. 338.

3) Zu einem kleinen Teil ist diese Erscheinung jedenfalls durch die passiven Mitbewegungen bedingt; vgl. Anm. 2.

war; der Erfolg war eine geringe Verlängerung. Dann wurde bei gleicher Belastung die Brücke auf 1,5 mm (Pfeil 2) und endlich auf etwa 0,3 mm (Pfeil 3) verschmälert. Diese ausserordentlich dünne Brücke wurde durch Gewichte von 2 g (Pfeil 4) und 5 g (Pfeil 5) zwar erheblich gedehnt, aber nicht zerrissen.

Versuch 10 (Taf. IV Fig. 2) war im wesentlichen dem vorigen gleich; aber es wurde hier nicht zwischen den Erwärmungen mit steigenden Temperaturen jedesmal in 0° C. abgekühlt, und ferner wurde nach jeder Erwärmung eine maximale elektrische Reizung ausgeführt. Der Verlauf der thermischen Reaktionen ist analog dem des vorigen Versuches. Bezüglich der elektrischen Zuckungen finden wir, dass die im Anschluss an die erhebliche thermische Verkürzung durch 37° C. ausgeführte sogar etwas grösser ist als die des frischen Muskels, indem sie selbst von der noch erheblich gehobenen Abszissenlinie ein wenig höher aufsteigt als die erste elektrische Zuckung. Dagegen sind die zwei Zuckungen, die nach der Erwärmung auf 39° C. auf den zurzeit noch sehr beträchtlichen Verkürzungsrückstand aufgesetzt sind, nur noch ziemlich gering, und vollends nach einer etwa halbminutigen Erwärmung auf 42° C. bleibt die elektrische Reizung erfolglos. Die am Schluss des Versuches vorgenommene Untersuchung auf Dehnbarkeit und Zerreissbarkeit lieferte ein ähnliches Ergebnis wie der vorige Versuch. Der im wärmestarren Zustand 6 mm breite Muskel war der Reihe nach auf 3 mm, 1,5 mm und 0,5 mm eingeschnitten; das Nähere zeigt die in die Kurve eingetragene kleine Tabelle. Bemerkt sei, dass die nur etwa 0,5 mm dicke Brücke durch eine Belastung von 4 g nicht zerrissen wurde.

Versuch 11 (Taf. IV Fig. 3) ist hier angegliedert, um zu zeigen, wie sich die bei der Wärmestarre von 44° C. stattfindende Verkürzung verhält zu der erreichbar grössten physiologischen Verkürzung, nämlich der beim vollkommenen elektrischen Tetanus. Die Belastung betrug 0,45 g; es wird zuerst eine maximale elektrische Zuckung registriert, hierauf ein kurzer elektrischer Tetanus mit erheblichem Verkürzungsrückstand, dessen Nachlassen bei stillstehender Trommel abgewartet wird, dann folgt die Versenkung in Salzlösung von 44° C. und endlich Prüfung der Dehnbarkeit und Zerreissbarkeit des Muskels. Hierbei wurde letzterer, der sich von etwa 32 mm auf ca. 12 mm verkürzt und auf fast 9 mm verbreitert hatte, bei der gleichbleibenden Belastung von 0,45 g derart quer durchschnitten,

dass der Reihe nach noch Brücken von 5 mm, 3 mm, 2 mm und 0,5 mm vorhanden waren. Das weitere zeigt die Kurve.

β) Ergebnisse.

1. Bei einer mehrsekundigen Erwärmung des Sartorius auf 37° C., wobei jedenfalls seine ganze Masse diese Temperatur annimmt, verkürzt er sich schon etwa in demselben Maasse wie bei maximaler elektrischer Zuckung. Nach 20—30 Sekunden wächst die Verkürzung nur noch sehr wenig, ohne indessen ganz konstant zu werden. [Dass bereits bei Temperaturen, die selbst bei längerer Einwirkungsdauer nicht zur Wärmestarre führen, ja bei Temperaturerhöhungen zwischen 10° und 20° und zwischen 20° und 30° C. reversible Verkürzungen auftreten können, geht besonders aus früheren Untersuchungen von Gotschlich und mir hervor[1]).]

2. Bei Abkühlung geht die genannte Verkürzung binnen 30 bis 40 Sekunden um 60—75% zurück, und aus der Form der Dekreszente der Kurve ist, auch im Hinblick auf die Textfiguren 5a—c (S. 345), wohl zu entnehmen, dass die Wiederverlängerung etwa im Verlaufe einer weiteren Minute ziemlich vollständig geworden sein dürfte.

3. Nach der genannten Erwärmung und kurzdauernder Abkühlung ist der Muskel nicht merklich geschädigt, da die Zuckungshöhe bei maximaler elektrischer Reizung sogar etwas grösser ist als zuvor, obgleich sie zudem noch auf einen Verkürzungsrückstand aufgesetzt ist.

4. Bei der durch 37° C. erzielten thermischen Verkürzung kann ebensowenig wie etwa bei denjenigen, die schon unterhalb 30° C. oder gar 20° C. auftreten[2]), von Wärmestarre die Rede sein.

5. Da die Wiederverlängerung erst im Augenblicke der Abkühlung und selbst bei der geringen Belastung von 0,3 g erfolgt, und da durch frühere Untersuchungen[2]) der Nachweis geliefert worden ist, dass derartige bei Abkühlung stattfindende Verlängerungen auf Stoffwechselveränderungen der lebenden Muskelsubstanz beruhen müssen,

---

1) E. Gotschlich, Über den Einfluss der Wärme auf Länge und Dehnbarkeit des elastischen Gewebes und des quergestreiften Muskels. Pflüger's Arch. Bd. 54 S. 109. 1893. — P. Jensen, Die Länge des ruhenden Muskels als Temperaturfunktion. Verworn's Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 8 S. 291. 1908.

2) Vgl. P. Jensen, l. c.

so kann es sich auch bei den vorliegenden Verlängerungsprozessen nur um solche handeln und nicht etwa um passive, durch Dehnung (oder Zerreissung) bewirkte Erscheinungen.

6. Beim Eintauchen in 39° C. wird eine Verkürzung erreicht, welche die bei 37° C. auftretende um 20—30% übertrifft. Sie wird nach einer Einwirkungsdauer von 40—50 Sekunden konstant.

7. Mit der Abkühlung erfolgt wieder sofort eine Verlängerung, die jetzt einen erheblich langsameren Verlauf zeigt, so dass wohl erst nach einigen Minuten der grössere Teil der Verkürzung zurückgegangen sein dürfte. Dass dies zu erwarten ist, lehren schon die Untersuchungen von Gotschlich[1]).

8. Auch jetzt ist der Muskel noch elektrisch erregbar und setzt auf den erheblichen Verkürzungsrückstand derartige Zuckungen auf, dass die so erhaltene Gesamtverkürzung merklich grösser wird als bei allen früheren elektrischen Zuckungen.

9. Das Eintauchen in 42° C. erhöht die vorherige maximale thermische Verkürzung noch um etwa 30%. Der Anstieg erfolgt in zwei Stufen.

10. Bei der Abkühlung bleibt diese Verkürzung unverändert bestehen.

11. Die elektrische Reizung ist jetzt erfolglos.

12. Hier haben wir also vollkommene Wärmestarre vor uns. Wir können daher wohl die bei 39° C. auftretenden Erscheinungen als Übergang von der „thermischen Kontraktion“ zur „Wärmestarre“ auffassen.

13. Erwärmung auf 45° C. und nachfolgende Abkühlung haben keinerlei sichtbaren Erfolg mehr.

14. Bei der Erwärmung über 45° C. hinaus zeigt sich in den vorliegenden Versuchen auffallenderweise keine grössere Zunahme der Verkürzung mehr; nur ein sehr kleiner Zuwachs erfolgt noch jenseits 70° C. Gewöhnlich findet wohl zwischen 50 und 75° noch zweimal eine recht merkliche Verkürzungszunahme statt[2]). Vielleicht ist hier das abweichende Verhalten durch die längere Dauer der vorangegangenen geringeren Erwärmungen bedingt?

---

1) l. c.

2) Vgl. M. v. Frey, Beobachtungen über den Vorgang der Wärmestarre (nach Versuchen von M. Reissner). Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg Jahrg. 1905 S. 5 und C. Inagaki, Zeitschr. f. Biol. Bd. 48 S. 311. 1906.

15. Die maximale Verkürzung bei der völligen Wärmestarre von 44° C. ist etwa gleich derjenigen bei vollkommenem elektrischem Tetanus.

16. Die Dehnbarkeit und Zerreissbarkeit der wärmestarren Muskelfasern erweist sich schon nach diesen Versuchen als eine sehr viel geringere, als man nach dem Mayer'schen Erklärungsversuch [1]) für die Wiederverlängerung des thermisch kontrahierten Muskels annehmen müsste. Selbst ein Faserbündel von etwa 0,3 mm Durchmesser wurde durch 2 g nur mässig gedehnt und selbst durch 5 g noch nicht zerrissen. Das stimmt ganz zu den älteren Ergebnissen von Gotschlich [2]) und wird durch die nachfolgenden Kraftmessungen des erwärmten Muskels noch in umfassendem Maasse bestätigt [3]).

17. Aus den besprochenen Versuchen ergeben sich schliesslich noch weitere Anhaltspunkte für die Beantwortung der Frage, wie viele Fasern ungefähr bei kurzdauerndem Eintauchen (resp. Durchtauchen) eines Muskels in heisse Flüssigkeit zur thermischen Kontraktion gebracht werden [4]). Da nämlich durch die bisherigen Untersuchungen [5]) bereits festgestellt ist, ob und in welchem Maasse die Muskelfasern sich bei bestimmten Änderungen ihrer Temperatur kontrahieren, braucht man für den genannten Zweck jetzt nur noch zu ermitteln, welche Temperaturen die einzelnen Schichten des Muskels während des Eintauchens in Flüssigkeiten von bestimmter Temperatur annehmen.

Das beim Eintauchen resp. Durchtauchen durch eine heisse Flüssigkeit im Muskel sich ausbildende Temperaturgefälle liesse sich wohl auf Grund der spezifischen Wärme des Muskels, seines Wärmeleitungsvermögens usw. berechnen. Da ich aber von den hierfür in Betracht kommenden Differentialgleichungen keine Integralformeln erhalten konnte, so habe ich auf dieses Verfahren verzichtet und versucht, das Temperaturgefälle experimentell zu ermitteln. Eine solche Bestimmung hat jedoch mit erheblichen Schwierigkeiten zu kämpfen, deren völlige Überwindung ich zurzeit nicht anstreben konnte, weshalb ich mich damit begnügt habe, eine ungefähre Vorstellung der gewünschten Temperaturkurve zu gewinnen. Die Temperaturbestimmung wurde

---

1) Siehe oben S. 336 f.

2) l. c.

3) S. 357 ff.

4) Weitere Aufschlüsse über diese Frage geben die späteren Kraftmessungen bei thermischer Kontraktion.

5) Vgl. oben die Ergebnisse 1, sowie auch 2 bis 9.

thermoelektrisch mittels einer sehr feinen Thermonadel aus Kupfer-Konstantan ausgeführt[1]). Um die Messung vor Störungen durch die bei der Erwärmung des Muskels stattfindende thermische Kontraktion zu bewahren, wurden die zum Versuche benutzten Sartorien vorher isometrisch wärmestarr gemacht. Nun wurde zunächst die maximale Temperatur ermittelt, welche die Oberfläche des Muskels beim Durchtauchen annimmt, indem die Thermonadel der letzteren ganz dicht angelegt wurde; sodann wurde die Temperatur der mittelsten Schicht untersucht, indem die Thermonadel möglichst genau in diese hineingeschoben wurde; endlich wurden auch Versuche derart angestellt, dass zwei Sartorien ganz glatt aufeinandergenäht und die Thermonadel in die Mitte zwischen sie gebracht wurde.

Die Schwierigkeiten, denen eine genaue Ermittlung der gewünschten Daten begegnet, finden ihren Grund vor allem darin, dass das Galvanometer (Deprez-Galvanometer) den rasch verlaufenden Temperaturveränderungen viel zu langsam folgt, was dazu führt, dass die Temperaturen im allgemeinen zu niedrig und ausserdem verspätet angegeben werden. Unter Berücksichtigung dieser Fehlerquellen habe ich versucht, auf Grund der annähernd bestimmten Temperaturen die Kurve des Temperaturgefälles zu konstruieren, das sich im Muskel beim Durchtauchen durch eine heisse Flüssigkeit einstellt. Die Fig. 10 zeigt eine solche Kurve für ein Durchtauchen 70° / 5°, wobei der Muskel etwa 0,5 Sekunden lang mit der heissen Schicht der Flüssigkeit in Berührung kam. In der Figur ist ein Längsschnitt durch den Sartorius gezeichnet, der senkrecht zur Breitseite des Muskels durch seine Längsachse geht und seine Dicke (Tiefe) daselbst zur Anschauung bringt. Für diese Dicke, die ja nach dem Rande des Sartorius und seinen Enden zu abnimmt, ist ein Durchschnittswert von 1 mm angenommen worden. In diesen Längsschnitt des Muskels wurde das beim Durchtauchen auftretende Temperaturgefälle eingetragen, das in dem Augenblick vorhanden ist, wo das erwärmte Präparat im allgemeinen seine höchsten Temperaturen erreicht hat. Es ist dann die Temperatur an der freien Oberfläche[2]) am grössten und nimmt in dem vorliegenden Längsschnitt nach der Längsachse zu in Form einer parabelähnlichen Kurve ab. Für die

1) Näheres über die allgemeine Methodik solcher Versuche siehe bei P. Jensen und H. W. Fischer in Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 11 S. 38. 1910.

2) Als diese ist, wie gesagt, die Breitseite des Muskels gedacht.

Darstellung dieser Kurve ist als Ordinatenachse, und zwar als Temperaturachse, die Längsachse des Muskels gewählt. Die Abszissenachse, die in der Richtung der Dickendurchmesser (Tiefendurchmesser) des Präparates liegt, gibt die Entfernung der verschiedenen Punkte des Muskels von der Längsachse in Millimetern an. So haben die beiden Oberflächen des Muskels die Abszissenwerte 0,5 mm. Da die Ausgangstemperatur des Muskels 18° C. betrug, so wurde sie als Nullpunkt für die Temperaturänderungen genommen, und durch den entsprechenden Ordinatenpunkt wurde, als Nullinie für die Temperaturänderungen, die Abszissenachse gelegt.

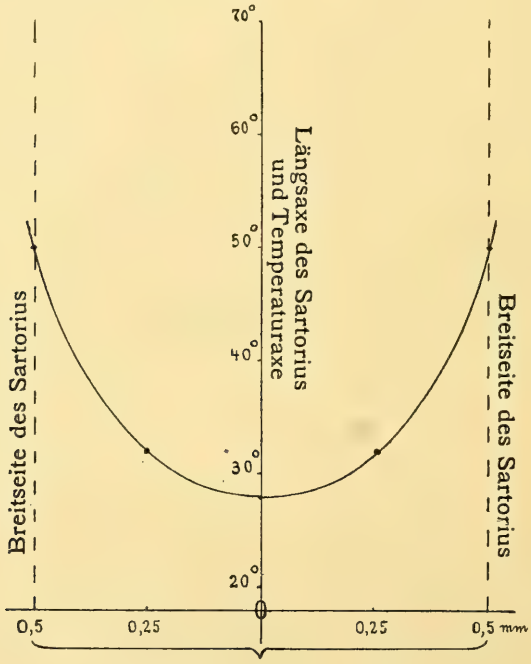


Fig. 10. Temperaturgefälle in einem kurzdauernd erwärmten Sartorius. Abszissenachse = mittlere Dickenachse (Tiefenachse) des Muskels und Nullinie der Temperatur, indem 18° C. = 0 gesetzt ist. Erläuterung S. 355 f.

Wir sehen nun, dass die Oberfläche des Muskels resp. die oberflächlichste Lage von Muskelfasern, eine Temperatur von 50° C. erreicht, während die Längsachse etwa bis 28° C. und die zwischen diesen beiden liegenden Fasern etwa auf 32° C. erwärmt werden. Da aber oberhalb 30° bereits recht beträchtliche thermische Kontraktionen stattfinden, die bei 37° C. bereits die Höhe der maximalen

elektrischen Zuckung erreichen, so können wir sagen, dass im vorliegenden Falle sich etwa die Hälfte der Fasern des Sartorius stark an der thermischen Kontraktion beteiligt, dass sich aber auch alle übrigen Fasern, zum Teil erheblich, zum Teil in geringerem Maasse, aktiv mitverkürzen.

2. Kraftkurven des thermisch kontrahierten und des wärmestarren Muskels.

α) Versuche.

Zunächst wurden analog den oben mitgeteilten isotonischen Versuchen Kraftmessungen bei Temperaturen von 37, 39, 42° C. etc. ausgeführt [1]).

Versuch 12 (Taf. IV Fig. 4). Nachdem zuerst eine maximale elektrische Zuckung registriert worden ist (*El. Z.*), wird der Muskel der Reihe nach in Flüssigkeit von 37, 39, 42, 45, 48, 52 und 55° C. getaucht, ganz analog dem isotonischen Versuch 9 (S. 18). Hierbei erfolgt gleich zu Anfang eine kleine „spontane" Zuckung mit einer Kraft von etwa 7 g [2]), an die sich die durch 37° C. hervorgerufene thermische Kontraktion mit einer recht konstantbleibenden Kraft von etwa 4 g anschliesst. Das Weitere möge aus den Kurven oder auch der Zusammenstellung der Ergebnisse (S. 361 ff.) ersehen werden.

Versuch 13 (Taf. IV Fig. 5). Die Ausführung des Versuchs war im wesentlichen der des vorhergehenden gleich; doch wurde der Muskel nach der Erwärmung mit 37 und 39° jeweils in 0° C. abgekühlt. Gegenüber dem vorigen Versuch fällt die erheblich grössere Kraftentwicklung bei 37° C. auf.

Versuch 14 (Taf. IV Fig. 6) glich im wesentlichen dem vorigen; nur dauerte die jeweilige Erwärmung und die fast stets eingeschaltete Abkühlung bei 0° C. etwas länger als zuvor. Während der Einwirkung von 37° C. hatte (bei *T-B g*) eine unbeabsichtigte Änderung der Umdrehungsgeschwindigkeit des Kymographiums stattgefunden.

Da die vorstehenden drei Versuche zeigen, dass bei Temperaturen über 45° C. die Kraft des Muskels abnimmt resp. seine Dehnbarkeit wächst, so ist zu erwarten, dass die Kraftkurven eines

---

1) Über die Methodik siehe S. 344.

2) Bei der Abmessung aller dieser Kraftwerte ist zu berücksichtigen, dass der Nullinie schon eine Kraft von 2 g entspricht, die also zu allen über diese Linie sich erhebenden Ordinaten addiert werden muss (vgl. S. 344 f.).

durch hohe Temperaturen sehr schnell zur thermischen Kontraktion oder zur Wärmestarre gebrachten Muskels die Folgen dieser erhöhten Dehnbarkeit auch zum Ausdruck gelangen lassen müssen. Und das ist in der Tat in sehr ausgeprägtem Maasse der Fall. Es seien daher hier einige Versuche angeschlossen, die zeigen, in welcher Weise die Form der Kraftkurven von der durch hohe Temperaturen bewirkten vergrösserten Dehnbarkeit abhängt.

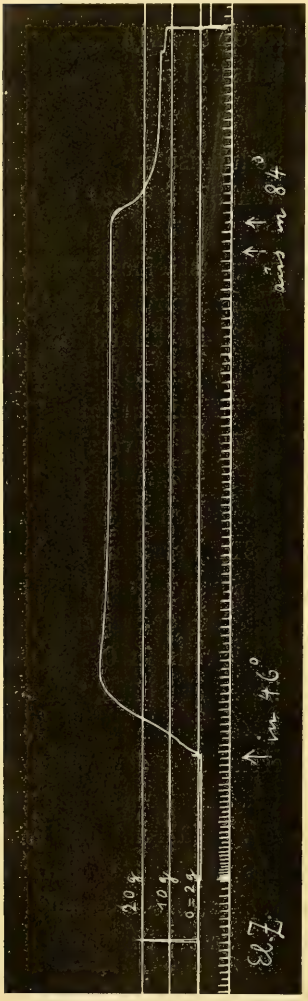


Fig. 11. Kraftkurven. Erläuterung s. Versuch 15.

Versuch 15 (Fig. 11). Nach einer maximalen elektrischen Zuckung wird der Muskel etwa 50 Sekunden lang in 46° C. und danach in 84° C. eingetaucht. Man sieht, dass die Kraftkurve, die bei konstanter Einwirkung von 46° C. eine Höhe von ungefähr 35 g erreichte und dann nach einer Senkung von ein paar Gramm horizontal wurde, bei Erwärmung auf 84° C. plötzlich steil abfällt und rasch auf etwa 15 g zurückgeht. Etwa 25 Sekunden nach dieser Temperaturerhöhung reisst die Sehne ab.

Analoge Wirkungen finden wir auch in den folgenden Versuchen.

Versuch 16 (Fig. 12). Nach einer maximalen elektrischen Zuckung und einem kurzen elektrischen Tetanus wird der Muskel länger als 20 Sekunden in Flüssigkeit von 50° C. versenkt. Die Kurve der Wärmestarre bei 50° C. ist die Resultierende aus dem Zusammenwirken der verschiedenen Faserschichten[1]) des Muskels,

1) Siehe hierüber auch S. 354 ff.

deren jede sich zuerst verkürzt und sodann oberhalb 45° C., im Zustand der Wärmestarre, an Dehnbarkeit zunimmt. Es sei besonders betont, dass die so erfolgende Dehnung, wie der Augenschein lehrt, sich stets nicht etwa nur auf die dünneren Sehnenenden, sondern auf den ganzen Muskel erstreckt. Nur da, wo infolge der Erwärmung eine Sehne abreisst, liefert sie kurz vor diesem Vorgang noch einen speziellen Dehnungszuwachs.

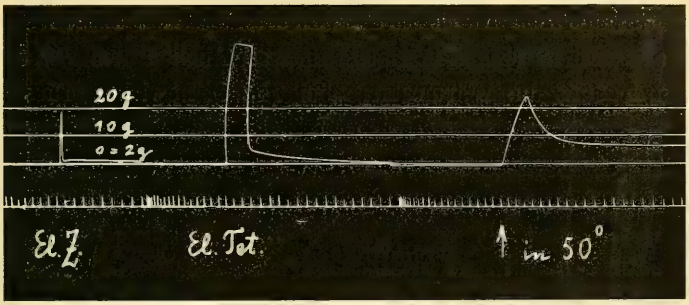


Fig. 12. Kraftkurven. Erläuterung s. Versuch 16 (S. 358).

Versuch 17 (Fig. 13). Auf eine maximale elektrische Zuckung folgt zuerst eine thermische Kontraktion infolge ganz kurzdauernden Eintauchens in 60° C. Nachdem durch das Austauchen die Kraft-

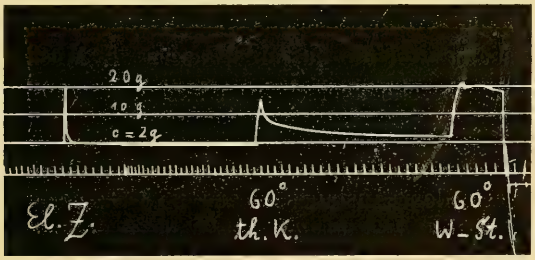


Fig. 13. Kraftkurven. Erläuterung s. Versuch 17.

zunahme des Muskels innerhalb einiger Sekunden zum grössten Teil wieder zurückgegangen ist, wird durch länger dauerndes Versenken in 60° C. Wärmestarre bewirkt, die nach wenigen Minuten zum Durchreissen einer Sehne führt.

Eine Vergleichung der Wärmestarre-Kraftkurven bei 50° C. (Fig. 12) und 60° C. (Fig. 13) zeigt, dass die Muskeln hinsichtlich

ihrer Dehnbarkeitszunahme bei der Wärmestarre erhebliche individuelle Unterschiede aufweisen[1]). Davon hängt es dann auch ab, ob bei einem solchen Versuche eine Sehnenzerreissung stattfindet oder nicht. Im allgemeinen erfolgt nur dann ein Durchriss, wenn die Kraft des Gesamtmuskels in der Wärmestarre einen verhältnismässig hohen Wert behält[2]), so dass die mehr und mehr sich auflockernden Sehnen die starke Spannung der Feder des Kraftmessers nicht mehr aushalten können. Der Durchriss findet bald an der proximalen bald an der distalen Sehne des Sartorius statt.

Versuch 18 (Fig. 14) gleicht im wesentlichen dem Versuch 16; nur wurde hier die Wärmestarre bei 64° C. bewirkt. Diesmal ist

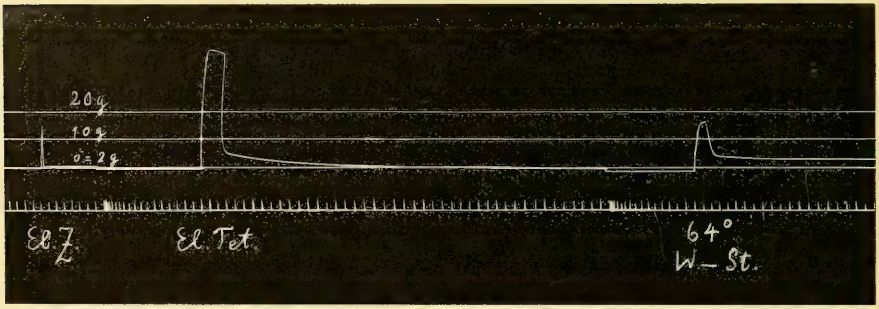


Fig. 14. Kraftkurven. Erläuterung s. Versuch 18.

das Kraftmaximum verhältnismässig geringer als in Versuch 16, und zwar wohl deshalb, weil die äusseren Fasern des Muskels den Höhepunkt ihrer Kraft bereits überschritten haben, wenn die inneren den ihren erreichen.

Versuch 19 (Fig. 15) zeigt das Letztgesagte noch deutlicher. Hier wurde nach dem Austauchen aus 83° C. nochmals erwärmt (mit 78° C.), wobei man sieht, dass jetzt nur der kurz vor der vorhergehenden Abkühlung vorhandene Kraftwert wieder erreicht wird, ein Verhalten, das zu den von Engelmann[3]) und Gotschlich[4])

1) Vgl. hiermit auch Fig. 14, 15 und 16.

2) Wie bei Versuch 15 (Fig. 11) und Versuch 17 (Fig. 13) sowie früher bei Versuch 12 (Taf. IV Fig. 4) und Versuch 14 (Taf. IV Fig. 6).

3) Engelmann, Über den Ursprung der Muskelkraft, 2. Aufl. Leipzig 1893.

4) Gotschlich, Bemerkungen zu einer Angabe von Engelmann, betreffend den Einfluss der Wärme auf den totenstarren Muskel. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 339. 1893.

festgestellten Erscheinungen der isotonisch registrierten Wärmestarre („Eiweissstarre“) passt.

Versuch 20 (Fig. 16) ist analog dem Versuch 16 und 18, und die dortigen Darlegungen gelten im wesentlichen auch für die Wärmestarre bei 90° C.

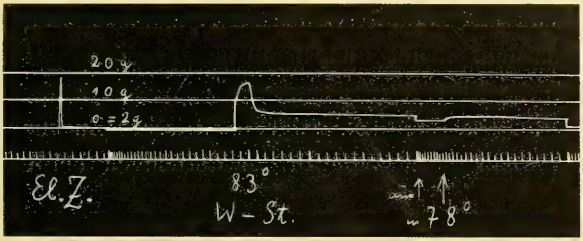


Fig. 15. Kraftkurven. Erläuterung s. Versuch 19 (S. 360.)

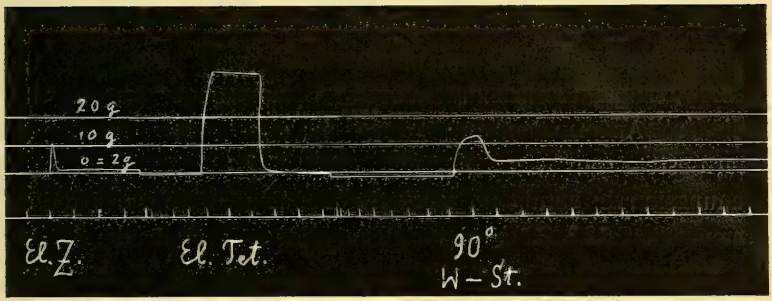


Fig. 16. Kraftkurven. Erläuterung s. Versuch 20.

β) Ergebnisse.

Aus diesen Versuchen ergeben sich weitere Antworten auf die S. 349 gestellten Fragen, indem die Ergebnisse der vorletzten Versuchsreihe teils bestätigt, teils erweitert werden.

1. Die Kraft der thermischen Verkürzung kann schon bei 37° C. einen Wert von etwa 10 g erreichen (Taf. IV Fig. 5); sie ist kleiner als die bei elektrischer maximaler Zuckung.

2. Das erreichte Kraftmaximum bleibt konstant, solange die genannte Temperatur einwirkt. Es kann daher nicht die Rede davon sein, dass etwa bald nach Erreichung des Kraftmaximums die Dehnbarkeit des Muskels zunehme und eine Verlängerung bedinge.

3. Eine Abnahme der Kraft erfolgt aber sofort bei der Abkühlung, und schon nach wenigen Sekunden ist beinahe die Anfangsspannung erreicht.

4. Bei Erwärmung auf 39° C. kann eine Kraft von mehr als 20 g entwickelt werden, die etwa gleich ist der einer maximalen elektrischen Zuckung. Bezüglich des Konstantbleibens der Kraft bei konstanter Temperatur und bezüglich der Abnahme der Kraft bei der Abkühlung gilt im wesentlichen das für 37° C. Ausgeführte.

5. Die Erwärmung auf 42° C. kann eine Kraft von mehr als 30 g auslösen, die bei unveränderter Temperatur zunächst einige Sekunden konstant bleibt und dann im allgemeinen sehr langsam abnimmt. Diese Kraft erreicht nur in einzelnen Fällen etwa das Doppelte derjenigen bei maximaler elektrischer Zuckung (Taf. IV Fig. 4) und somit etwa zwei Drittel derjenigen bei elektrischem Tetanus.

6. Eine Abkühlung, selbst auf 0° C., hat jetzt keine merkliche Wirkung mehr. Hier liegt also offenbar Wärmestarre vor.

7. Auch eine weitere Erwärmung bis etwa 52° C., sei es ohne oder mit zwischengeschalteter Abkühlung auf 0° C., beeinflusst die im allgemeinen ganz langsam fallende Kraftkurve nicht.

8. Erst bei Erwärmung auf 55° C. und mehr treten wieder deutlichere Änderungen auf, aber niemals eine Zunahme, sondern stets nur eine Abnahme der Kraft. Das Sinken der Spannungskurve beruht in wechselndem Maasse auf der durch Erwärmen über 42° C. erhöhten Dehnbarkeit einerseits der kontraktilen Muskelsubstanz andererseits der Sehnenenden. Dass aber die Dehnbarkeit des Muskels selbst bei hochgradiger Wärmestarre nicht derart wächst, dass man etwa die Wiederverlängerung bei der thermischen Kontraktion auf sie zurückführen könnte, lehren sowohl die isotonischen Versuche der Taf. IV Fig. 1, 2 und 3 (vgl. S. 350 f. und 354, Nr. 16) als auch die Kraftversuche, aus denen hervorgeht, dass der wärmestarre Muskel bis etwa 45 bis 50° C. im allgemeinen eine Kraft von 20—30 g behält und oberhalb dieser Temperaturen eine solche von etwa 5—20 g.

9. Seine höchste Kraft entwickelt ein Muskel, sowohl bei der thermischen Kontraktion als auch bei der Wärmestarre, nicht bei der höchsten Temperatur, sondern bei einer mittleren Erhitzung. Das wird für die thermische Kontraktion veranschaulicht z. B. durch die Figuren 6 (S. 346) und 9 (S. 348), wo die durch hohe Temperaturen erzielten Kontraktionen nicht die Kraft der elektrischen Zuckungen erreichen, während in Fig. 8 (S. 347) die beim Durchtauchen 60°/10° C. auftretende Kontraktion (8 *d*) die

maximale elektrische Zuckung (8 *a*) an Kraft erheblich überragt. Für die Wärmestarre ergibt sich Analoges aus der Vergleichung der Figuren 11, 12, 13, 14, 15 und 16.

10. Da die Kraftkurven des wärmestarrwerdenden Muskels eine gewisse Ähnlichkeit mit denen der „thermischen Kontraktion" zeigen, die den Nichteingeweihten zur Identifizierung der beiden verleiten könnte, so sei auf ihre prinzipiellen Unterschiede hier hingewiesen:

a) Zunächst muss beachtet werden, dass die Wärmestarre eine der thermischen Kontraktion ähnliche Kraftkurve, d. h. eine solche mit relativ steiler Dekreszente, nur dann liefert, wenn die Hauptmasse des Muskels sehr rasch auf mindestens 50° erwärmt wird[1]) (vgl. Fig. 11—16 und die bezüglichen Ausführungen auf S. 357 ff.). Bei geringerer Erwärmung als 50° behält der Muskel im wesentlichen seine Verkürzung. Daher ist auch bei einem Muskel, der durch die Wärmestarre derartig dehnbar geworden ist, dass seine Kraftkurve eine aktive Erschlaffung vortäuschen könnte, die elektrische Reizbarkeit und die Fähigkeit, eine thermische Kontraktion auszuführen, völlig erloschen.

b) Bewirkt man bei sehr hohen Temperaturen (80—90° C.) einerseits eine thermische Kontraktion, nämlich durch sehr kurzdauerndes Eintauchen resp. Durchtauchen, andererseits Wärmestarre, nämlich durch längerdauerndes Eintauchen, so findet man im allgemeinen, dass die Kraftkurven der thermischen Kontraktion höher ansteigen, einen spitzeren Gipfel haben und trotz des grösseren Maximums auf einen geringeren Endwert sinken als die Kurven der Wärmestarre (vgl. z. B. Fig. 6, 14 und 15).

c) Thermische Kontraktion bei Horizontallagerung des Muskels.

Im Hinblick auf die später noch zu erörternde Frage, ob etwa Demarkationsströme einzelner nur streckenweise wärmestarr werdender Muskelfasern zu den Bedingungen der thermischen Kontraktion gehören, wurden horizontal ausgestreckte Muskeln in heisse Flüssigkeit getaucht.

---

1) Hierzu sei jedoch bemerkt, dass in den weitaus meisten Fällen die Dehnbarkeit bei 50° C. noch nicht so gross ist wie in Fig. 12, dass vielmehr eine solche Zunahme der Dehnbarkeit im allgemeinen erst bei 60° C. erreicht wird.

Für diese Versuche waren folgende besondere Maassnahmen getroffen: Über den langen Schenkel der u-förmigen Glasröhre war ziemlich weit nach unten ein Kork geschoben, der so zurechtgeschnitten war, dass an ihm das Beckenende des Sartorius mittels zweier durch das Knochenstückchen gesteckten Igelstacheln zwecks horizontaler Ausspannung geeignet befestigt werden konnte. An dem kurzen Ende der Glasröhre wurde eine kleine Rolle angebracht und unter dieser der das distale Ende des Muskels fassende Faden aufwärts zum Registrierhebel geführt. Der Muskel hatte eine streng horizontale Lage. Bei solcher Anordnung fallen die früher besprochenen passiven Bewegungen des Muskels verständlicherweise grösser aus, lassen sich jedoch nötigenfalls durch eine Belastung von

Fig. 17 a.

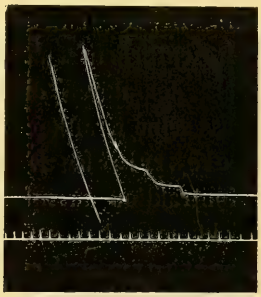


Fig. 17 b.

Fig. 17 a. Passive Bewegung eines horizontal gelagerten Muskels. Erläuterung s. Versuch 21 (S. 365). — Fig. 17 b. Thermische Kontraktion des horizontal gelagerten Muskels. Erläuterung s. Versuch 21 (S. 365).

einigen Gramm erheblich einschränken. Aber selbst bei geringer Belastung können diese Bewegungen eine beim Durchtauchen auftretende thermische Kontraktion nicht in nennenswerter Weise stören, wie aus der Kurve der Fig. 17a hervorgeht, die durch Eintauchen eines mit 0,5 g belasteten Muskels in zimmerwarme Flüssigkeit gewonnen wurde; denn erstens dürfte sowohl der aufsteigende als auch der absteigende Teil der rasch verlaufenden passiven Bewegung gleicherweise in die verhältnismässig länger dauernde Kreszente der thermischen Reaktion fallen und zweitens sind die beiden entgegengesetzten Ausschläge der passiven Bewegung nahezu gleich, so dass ihre Summe fast gleich Null ist.

Die nach der angedeuteten Methode gewonnenen Kurven der thermischen Reaktion des Sartorius sind den bei senkrechter Auf-

hängung erzielten im wesentlichen gleich, was durch ein Beispiel erläutert sei.

Versuch 21 (Fig. 17): Die Belastung betrug 0,5 g. Es wurde durchgetaucht bei 62°/4° C. Auf dem Höhepunkt der thermischen Kontraktion und in der unteren Hälfte ihrer Dekreszente fand je eine kleine „spontane" Zuckung statt.

d) Thermische Reaktionen von Muskeln, die verschiedene Zustandsänderungen erfahren haben.

Für die Erkenntnis der der thermischen Kontraktion zugrunde liegenden chemisch-physikalischen Änderungen der Muskelsubstanz ist es wichtig, zu wissen, in welcher Weise die thermische Kontraktion vom Zustand der Muskelsubstanz abhängt. Es könnte nämlich entweder sein, dass sie bei keinem, gleichviel auf welche Weise abgestorbenen Muskel mehr möglich ist, was dafür spräche, dass sie eine Lebenserscheinung, und zwar eine Reizwirkung darstellt; oder es könnte sein, dass sie auch bei abgestorbenen Muskeln noch zu erzielen ist, wofern diese noch gewisser Zustandsänderungen, z. B. der Wärmestarre, fähig sind. Das ist eine der hier untersuchten Fragen.

Eine zweite Frage gilt dem Zusammenhang zwischen elektrischer Reizbarkeit und thermischer Kontraktion. Die erstere kann bekanntlich reversibel aufgehoben sein, also ohne dass der Muskel abgestorben ist, wie z. B. durch Auslaugen mit isotonischer Rohrzuckerlösung, bei Narkose durch Alkohol usw. Versuche mit derartig behandelten Muskeln hat bereits Mayer (l. c.) ausgeführt, ohne aber aus ihnen meines Erachtens die richtigen Schlüsse gezogen zu haben.

Endlich gibt es noch eine dritte Kategorie von Zustandsänderungen des Muskels, die gewissermaassen zwischen den beiden vorher genannten stehen: Änderungen, die mit einem irreversiblen Verlust der elektrischen Reizbarkeit verbunden sind und auch bald zum Tode (Totenstarre) führen, diesen Abschluss aber noch nicht erreicht haben; solche Änderungen stellen sich ein nach dem Gefrieren[1])

1) Näheres über die Eigenschaften solcher Muskeln siehe bei P. Jensen und H. W. Fischer, Der Zustand des Wassers in der überlebenden und abgetöteten Muskelsubstanz. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 11 S. 61 ff. 1910, und H. Brunow, Der Kältetod des isolierten und durchbluteten Froschmuskels. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 13 S. 367. 1912.

unter -3^{0} C. und nach einer Unterkühlung auf -6^{0} bis -7^{0} C. Wie fällt bei derartig behandelten Muskeln die thermische Kontraktion aus?

1. Abgestorbene Muskeln. Versuche und Ergebnisse.

Abgestorbene Muskeln können, je nach den Bedingungen des Absterbens, sehr verschiedene Änderungen zeigen. Mit Umgehung der Frage, wann wir einen Muskel „abgestorbenen" oder „tot" nennen sollen, ist hier nur an solche Muskeln gedacht, die sich im weitesten Sinne als „starr" bezeichnen[1]) lassen, wenn man mit dieser Benennung alle die Fälle kolloidaler Zustandsänderungen des Muskels umfasst, die optisch oder mechanisch in die Erscheinung treten und mit irreversibler elektrischer Unerregbarkeit einhergehen[2]). Von solchen „starren" Muskeln könnte man bei besonderer Berücksichtigung der Formänderungen und der Wasserverhältnisse etwa vier Gruppen unterscheiden:

1. Starre ohne Verkürzung und ohne merkliche Wasseraufnahme,
2. Starre ohne Verkürzung, mit Wasseraufnahme,
3. Starre mit Verkürzung, ohne merkliche Wasseraufnahme.
4. Starre mit Verkürzung und mit merklicher Wasseraufnahme.

Für den vorliegenden Zweck kamen nur Muskeln in Frage, die ohne Verkürzung starr geworden waren oder bei denen die Verkürzung wieder zurückgegangen war. Als Beispiele seien gewählt:

Versuch 22 (Fig. 18) betrifft einen in Ringer-Lösung ohne Starre-Verkürzung der Zeitstarre verfallenen Muskel. Der anfangs normal reizbare Muskel war 3 Tage in täglich gewechselter Ringer-Lösung aufgehängt gewesen[3]). Danach

---

1) Über diesen Gegenstand siehe auch: J. Bernstein, Über die Beziehungen zwischen Kontraktion und Starre des Muskels. Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Universität Halle a. S., 2. Heft, Halle 1890; ferner E. Rossi, Über die Beziehungen der Muskelstarre zur Eiweissgerinnung und zur chemischen Muskelreizung. I. Zeitschr. f. Biol. Bd. 54 S. 299. 1909.

2) Eine strenge Grenze gegen die S. 372 f. zu besprechenden Änderungen des Muskels ist freilich nicht anzugeben.

3) Es kommt ja bekanntlich öfter vor, dass Muskeln unter solchen Bedingungen ohne Verkürzung starr werden. Ein solcher Muskel schien mir für meinen Zweck besonders geeignet, obgleich wohl kaum anzunehmen ist, dass seine chemischen Änderungen viel weniger tiefgehend sind als die eines mit Verkürzung erstarrten und erst nachher wieder verlängerten Muskels.

war er ganz schlaff, etwas länger als zu Anfang, elektrisch unerregbar, hatte ein weisslich opakes Aussehen und schwachen Fäulnisgeruch[1]). Bei einem jetzt vorgenommenen langsamen[2]) Durchtauchen 75° / 8° C. zeigt der Muskel eine ganz geringe (ca. 1 mm), langsam ansteigende und nur ganz wenig wieder zurückgehende Verkürzung. Hier ist also von der typischen, hohen, zuckungsähnlichen thermischen Kontraktion nichts mehr wahrzunehmen. Gleichwohl war die Fähigkeit, wärmestarr zu werden, in unvermindertem Maasse vorhanden; denn beim Versenken des Muskels in 45° C. zeigte er jetzt eine Verkürzung von fast 2,5 cm.

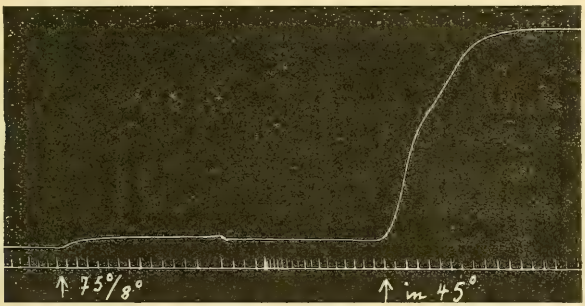


Fig. 18. „Zeitstarrer" Muskel." Erläuterung s. Versuch 22 (S. 366).

Versuch 23 (Fig. 19, *a* und *b*), an einem in $\frac{n}{4}$ $MgCl_2$-Lösung ohne Verkürzung abgestorbenen Muskel[3]). Für einen derartig behandelten Muskel dürfen wir wohl ein mittleres Maass von Gerinnung seiner Eiweisskörper annehmen. Der Muskel war, nachdem er zunächst normale elektrische Erregbarkeitsverhältnisse bewiesen, in dauernder Verbindung mit dem Schreibhebel und bei einer Belastung von 0,5 g während 24 Stunden in die $MgCl_2$-Lösung versenkt worden. Nach dieser Zeit hatte er sich

1) Im Anschluss an die Anschauungen von O. v. Fürth und E. Lenk (Die Bedeutung von Quellungen und Entquellungsvorgängen für den Eintritt und die Lösung der Totenstarre. Biochem. Zeitschr. Bd. 33 S. 341. 1911) dürfen wir hier wohl ein relatives Mindestmaass von Eiweissgerinnung bei nicht merklicher Quellung annehmen.

2) Langsam deshalb, damit der Muskel genügende Zeit zur etwaigen Auslösung einer thermischen Kontraktion haben sollte.

3) Das $MgCl_2$ wurde auf Grund der Untersuchungen von A. Moore, On the effects of solutions of various electrolytes and non-conductors upon rigor mortis and heat rigor. Americ. Journ. of Physiol. vol. 7 p. 18. 1902, für den vorliegenden Zweck gewählt.

um etwa 4 mm verlängert, war elektrisch völlig unerregbar und blieb es auch, als er 1,5 Stunden in Ringer-Lösung verweilt hatte. Beim langsamen Durchtauchen 76° / 8° erfolgte, ähnlich wie beim vorigen Versuch, eine ganz geringe, sanft ansteigende Verkürzung (von weniger als 1 mm) ohne nennenswerte Wiederverlängerung. Als danach das Präparat für ca. 8 Sekunden in 74° C. versenkt wurde, setzte eine langsame stärkere Verkürzung ein, die durch Abkühlung in 8° C. aufgehalten und anfangs schneller, später ganz allmählich, im ganzen etwa um 50%, rückgängig gemacht wurde. Danach fand beim Eintauchen in 95° C. eine noch grössere und steilere Verkürzung statt, die nach dem Austauchen wiederum nicht unbeträchtlich nachliess.

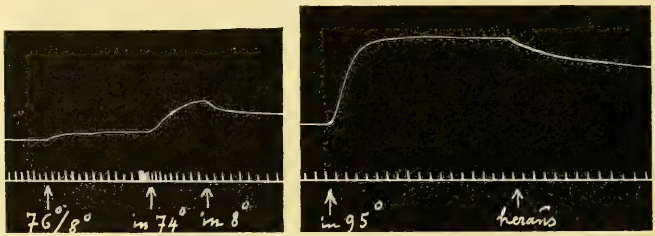


Fig. 19 a. Fig. 19 b.

Fig. 19 a und b. $\frac{m}{4}$ $MgCl_2$-Muskel. Erläuterung s. Versuch 23 (S. 367).

Auch hier sehen wir, dass eine thermische Kontraktion nicht mehr möglich war, obgleich die Disposition für eine erhebliche Wärmestarreverkürzung noch erhalten war. Doch sei darauf hingewiesen, dass der durch Wärmestarre verkürzte $MgCl_2$-Muskel bei der Abkühlung eine verhältnismässig grössere Verlängerung erfährt als anders vorbehandelte Präparate.

Versuch 24 (Fig. 20 a und b) wurde an einem kurarisierten in $\frac{n}{2}$ Rhodan-Kaliumlösung abgestorbenen Muskel ausgeführt. Von einem derartig behandelten Muskel war nach den Untersuchungen von O. v. Fürth[1]), E. Rossi[2]) u. a. anzunehmen,

1) O. v. Fürth, Über die Einwirkung von Giften auf die Eiweisskörper des Muskelplasmas und ihre Beziehung zur Muskelstarre. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 37 S. 389. 1896; und O. v. Fürth und C. Schwarz, Über die Steigerung der Leistungsfähigkeit des Warmblütermuskels durch gerinnungsbefördernde Muskelgifte. Pflüger's Arch. Bd. 129 S. 525. 1909.

2) E. Rossi, Über die Beziehungen der Muskelstarre zur Eiweissgerinnung und zur chemischen Muskelreizung. II. Zeitschr. f. Biol. Bd. 56 S. 253. 1911.

dass er unter beträchtlicher Gerinnung seiner Eiweisskörper sich zuerst verkürze und dann wieder verlängere.

Von dem kurarisierten Muskel wurden bei einer Belastung von 0,5 g zuerst zwei maximale elektrische Zuckungen registriert, dann folgte die Versenkung in CNSK $\frac{n}{2}$. Die hierbei auftretende sehr

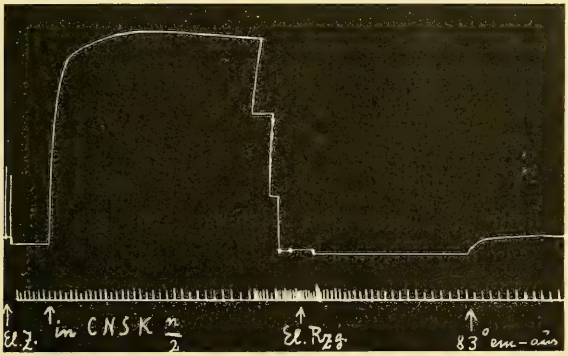


Fig. 20 a. $\frac{n}{2}$ CNSK-Muskel. Erläuterung s. Versuch 24 (S. 368).

steile und beträchtliche Verkürzung ging im Laufe von 1 Stunde vollständig zurück, während welcher Zeit das Kymographium nur einige Male für kurze Strecken in Gang gesetzt wurde. Der Muskel war jetzt etwas länger als zu Anfang, weisslich verfärbt, etwas gallertig gequollen, viel weniger schlaff als normal und elektrisch unerregbar.

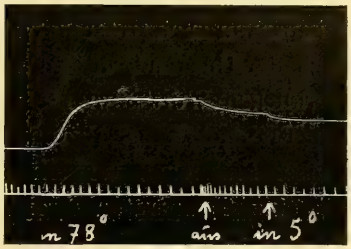


Fig. 20 b. Fortsetzung von Fig. 20 a. Erläuterung s. Versuch 24.

Als nun in 83° C. mässig schnell ein- und ausgetaucht wurde, verkürzte sich der Muskel um etwa 1,4 mm und verlängerte sich trotz Abkühlung in 2° C. nur allmählich im Laufe von etwa 10 Minuten wieder um denselben Betrag. Eine zu dieser Zeit vorgenommene mehrstündige Versenkung in 45° C. blieb ohne sichtbare Wirkung, erst ein etwas länger dauerndes Eintauchen in 78° C. (Fig. 20 b) hatte eine beträchtlichere Verkürzung zur

Folge, die beim Austauchen um ca. 25 % und bei Einwirkung von 5° um einen weiteren kleinen Betrag nachliess.

Es ergibt sich also, dass der mit $\frac{n}{2}$ CNSK behandelte Muskel keiner thermischen Kontraktion mehr fähig ist; er hat freilich auch das Vermögen, bei 45° C. wärmestarr („totenstarr") zu werden eingebüsst, während die Wärmestarre oberhalb 70° C. („Eiweissstarre" nach Gotschlich) noch möglich ist.

Die vorstehend mitgeteilten Versuche lehren, dass selbst solche Muskeln, die mit einem relativen Mindestmaass von chemischen Veränderungen abgestorben sind, d. h. solche, die noch die typische Wärmestarre-Verkürzung bei 45° C. liefern können, einer (reversiblen) „thermischen Kontraktion" nicht mehr fähig sind (Versuch 22 Fig. 18). Sind die Zustandsänderungen des Muskels durch die Vorbehandlung noch weiter getrieben, so dass bei Einwirkung von 45° C. keine Verkürzung mehr auftritt, sondern erst bei Temperaturen über 70° C. (Versuch 24 Fig. 20), so ist erst recht keine thermische Kontraktion mehr zu erzielen.

Die geringe, langsame, nur ganz allmählich und teilweise wieder zurückgehende Verkürzung, die statt der hohen schnellen thermischen Kontraktion beim kurzdauernden Eintauchen oder Durchtauchen durch heisse Flüssigkeiten erfolgt, ist zweifellos auf die bei höheren Temperaturen eintretende Wärmestarre zurückzuführen. Dafür spricht auch der Umstand, dass diese Verkürzung überhaupt nur dann einen merklichen Wert gewinnt, wenn das Präparat erheblich länger, als zur Erzielung einer thermischen Kontraktion erforderlich ist, in der heissen Flüssigkeit verweilt, so dass die äusserste Muskelschicht hierbei eine Temperatur erreichen kann, bei der selbst ein Muskel, der sich bei 45° C. nicht mehr verkürzt, bereits zu einer Wärmestarre-Verkürzung zu bringen ist.

2. Reversibel elektrisch-unerregbare Muskeln. Versuche und Ergebnisse.

Die folgenden Versuche wurden an Muskeln ausgeführt, die mit Rohrzucker- und Alkohol-Lösungen vorbehandelt waren.

Versuch 25 (Fig. 21): mit Rohrzuckermuskel. Der mit 2 g belastete Muskel wurde, nachdem zwei maximale elektrische Zuckungen registriert worden waren, in kalte 6 %ige Rohrzuckerlösung versenkt. Als er nach 1 Stunde elektrisch völlig un-

erregbar war, wurde ein ziemlich schnelles Durchtauchen 74° / 5° C. ausgeführt, wobei er eine hohe, innerhalb 1 Sekunde fast ganz abgelaufene, thermische Kontraktion vollbrachte. Danach wurde der Muskel in 0,7 % ige NaCl-Lösung von Zimmertemperatur versenkt, worin seine elektrische Erregbarkeit bereits nach 2 Minuten zurückkehrte, so dass er jetzt maximale elektrische Zuckungen von etwa 75 % der zu Anfang gewonnenen lieferte.

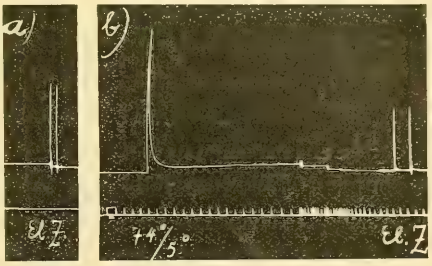


Fig. 21 a und b. Rohrzucker-Muskel. Erläuterung s. Versuch 25 (S. 370).

Versuch 26 (Fig. 22). Alkohol-Muskel. Das Präparat vom vorigen Versuch wurde etwa 1,5 Stunden in zimmerwarme Ringer-Lösung gebracht, der 5 % Äthylalkohol zugesetzt waren. Danach war die elektrische Reizbarkeit völlig erloschen. Als jetzt sehr rasch in 81° C. ein- und ausgetaucht wurde, stellte sich eine hohe thermische Kontraktion ein, von deren Verkürzung diesmal nur etwa 20 % in der ersten Sekunde zurückgingen, während nach 37 Sekunden die Wiederverlängerung etwa 70 % und nach mehreren weiteren Minuten, während deren das Kymographium meistens stillstand, schliesslich 87 % betrug.

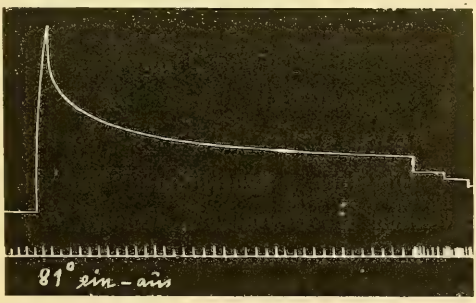


Fig. 22. Alkohol-Muskel. Erläuterung s. Versuch 26.

Versuch 27 (Fig. 23 a, b und c). Alkoholmuskel. Nachdem von dem mit 2 g belasteten Muskel eine maximale elektrische Zuckung registiert worden war, wurde er in Ringer-Lösung + 5 % Äthylalkohol versenkt. Etwa 1 Stunde später war die elektrische Zuckung um mehr als die Hälfte vermindert und sehr gedehnt (Fig. 23 b), und etwa ½ Stunde darauf war die elektrische Erregbarkeit verschwunden. Beim nunmehrigen Durch-

tauchen 84°/3° C. erfolgte eine hohe thermische Kontraktion von ähnlichem Verlauf wie im vorigen Versuch. Als der Muskel danach für einige Minuten in zimmerwarme Ringer-Lösung versetzt worden war, war er wieder elektrisch erregbar und lieferte eine Zuckung von der halben ursprünglichen Höhe und fast normalem Verlauf.

Diese Versuche mit Rohrzucker- und Alkoholmuskeln lehren, dass bei Änderungen des Muskels, die mit einer völligen, aber reversiblen Aufhebung der elektrischen Reizbarkeit verbunden sind, die Fähigkeit zur thermischen Kontraktion unvermindert fortbestehen kann.

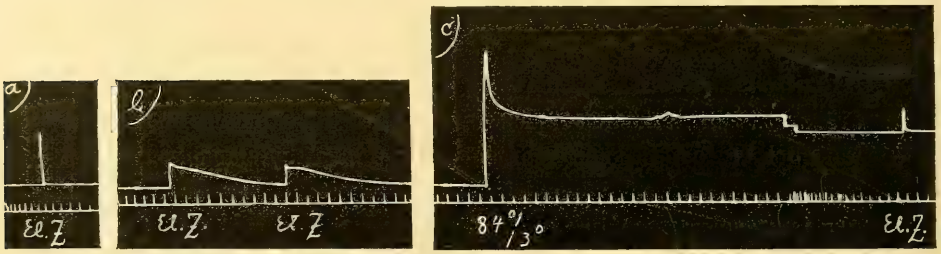


Fig. 23 a—c. Alkohol-Muskel. Erläuterung s. Versuch 27 (S. 371).

3. Durch Kälte irreversibel elektrisch-unerregbar gewordene Muskeln. Versuche und Ergebnisse.

Die hier mitzuteilenden Versuche betreffen die Beziehungen zwischen der thermischen Kontraktion und einerseits dem Gefrieren des Muskels, anderseits seiner Unterkühlung bis zu einem gewissen Grade. Bezüglich der Unterkühlung wurden keine besonderen Versuche angestellt; da aber bei zweien der Versuche eine beträchtliche Unterkühlung zustande kam, so kann man aus diesen auch einen Schluss auf die Wirkung der Unterkühlung ziehen.

Versuch 28 (Fig. 24a und b). Die erforderliche Abkühlung des Sartorius bis zu einer bestimmten Temperatur und die Verfolgung seiner Temperaturänderungen geschah im Zusammenhang mit den übrigen Oberschenkelmuskeln, da eine Temperaturmessung am isolierten Sartorius in diesem Falle manche Unzuträglichkeiten gehabt hätte, so dass etwa nur noch die thermoelektrische Temperaturbestimmung zweier aufeinandergelegter Sartorien[1]) in Betracht ge-

1) Vgl. hierzu auch S. 355.

kommen wäre. Zu dem genannten Zweck wurde der zu untersuchende Sartorius in seiner ganzen Länge freipräpariert, aber mit dem Beckenknochen in Verbindung gelassen. Dann wurden die übrigen Oberschenkelmuskeln am Knieende des Femur losgelöst, der Knochen möglichst schonend bis zum Becken freigemacht und exartikuliert. An die Stelle des Knochens wurde dann ein Thermometer, das unterhalb des Nullpunktes der Skala recht lang war, in

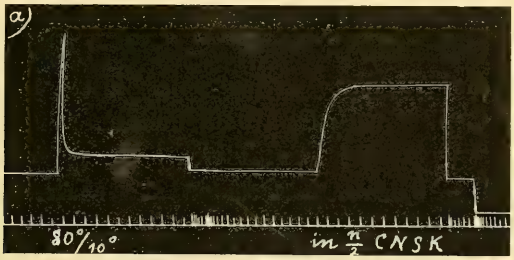


Fig. 24 a. Durch Gefrieren irreversibel elektrisch-unerregbarer Muskel. Erläuterung s. Versuch 28 (S. 372 ff.).

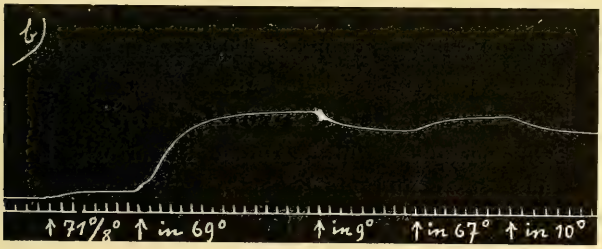


Fig. 24 b. Fortsetzung von Fig. 24 a. Erläuterung s. Versuch 28 (S. 372 ff.).

die Muskelscheide hineingeschoben und peinlichst dafür gesorgt, dass das Quecksilbergefäss vollständig von den Muskeln bedeckt war. Diese wurden an ihren Knieenden auf der Thermometerröhre festgebunden und die hierzu verwendeten Fäden wurden, um ein Abrutschen der Muskelmassen zu verhindern, in einem Kork festgeklemmt, der oberhalb des Quecksilbergefässes über das Thermometerrohr geschoben war[1]). Bei dieser Anordnung der Muskeln

1) Bei dieser Anordnung war es auch leicht, gegebenenfalls die Kontraktion des ganzen Muskelkomplexes etwa vor und nach der Abkühlung zu registrieren. Hierzu wurde der Kork und die Muskelmasse um ca. 1 cm an dem Thermometerrohr nach unten verschoben, wodurch die Muskeln für ihre Verkürzung genügend Spielraum erhielten.

erhielt der freipräparierte Sartorius wieder seine normale Lagerung und schmiegte sich seiner Unterlage fest und glatt an. Unter solchen Umständen konnte man annehmen, dass bei nicht zu schneller Abkühlung des ganzen Komplexes der Sartorius ziemlich genau die vom Thermometer angezeigten Temperaturen der inneren Muskelmassen besitze. Zum Zwecke der Abkühlung wurde das ganze Präparat in das Luftmantelrohr eines Beckmannschen Gefrierapparates gebracht, in dem es Spielraum genug hatte, um nirgends die Glaswand zu berühren. Als Kältebad diente eine Eis-Kochsalzmischung von etwa —18° C.

Bezüglich des Abkühlungsverlaufes des Muskels sei nur bemerkt, dass seine Temperatur nach etwa 9 Minuten auf seinen Gefrierpunkt [ca. —0,5° C.[1])] gesunken war, diesen aber, ohne dass Gefrieren eintrat, bis zu —6,3° C. nach unten überschritt. Nachdem das Präparat sich also soweit „unterkühlt" hatte, trat das Gefrieren desselben ein, womit die Gefrierpunktstemperatur wieder erreicht wurde[2]). Es wurde nun gewartet, bis die Temperatur wieder auf —3,5° C. gesunken war, dann wurde das Glasrohr mit dem Präparat aus der Kältemischung herausgenommen und der Zimmertemperatur ausgesetzt, bis die Muskeln ebenfalls diese Temperatur wiedererlangt hatten. Die aufgetauten Muskeln waren zunächst noch nicht totenstarr[3]), aber elektrisch völlig unerregbar.

In diesem Zustande wurde nun der Sartorius der Wärmeeinwirkung ausgesetzt und zeigte beim Durchtauchen 80°/10° C. und einer Belastung von 2 g eine hohe prägnante thermische Kontraktion, deren anfänglicher geringer Verkürzungsrückstand sich in einigen Minuten fast vollkommen zurückbildete.

Danach wurde die Reaktionsfähigkeit des Präparates auf $\frac{n}{2}$ CNSK geprüft, wobei eine mässige, rasch ihr Maximum erreichende Ver-

1) Siehe hierüber P. Jensen und H. W. Fischer, Der Zustand des Wassers in der überlebenden und abgetöteten Muskelsubstanz. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 11 S. 64. 1910. Es sei daran erinnert, dass verschiedene Muskeln desselben Individuums, wie es scheint, verschiedene Gefrierpunkte besitzen können, und dass der Gefrierpunkt ferner von der Vorbehandlung des Muskels abhängt. Er wird daher vielleicht auch durch eine vorhergehende Unterkühlung beeinflusst.

2) Näheres hierüber bei Jensen und Fischer, l. c.

3) Nach den Untersuchungen von H. Brunow (Der Kältetod des isolierten und durchbluteten Froschmuskels. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 13 S. 16. 1912) wären die ersten Anfänge der Totenstarre etwa nach 15 Minuten zu erwarten.

kürzung zustande kam, die nach 20 Minuten einer Verlängerung des Muskels über seine Anfangslänge hinaus wich.

Endlich folgten nochmals einige thermische Einwirkungen: Ein Durchtauchen 71° / 8° C. veranlasste jetzt eine minimale langsame Verkürzung, so wie die abgestorbenen Muskeln in Versuch 22, 23 und 24. Das gilt im wesentlichen auch für die Folgen längerdauernder Erwärmung und Abkühlung, wie sie Fig. 24 b zum Ausdruck bringt.

Versuch 29 (Fig. 25 a, b und c). Das Präparat war in wesentlich derselben Weise vorbehandelt wie im vorigen Versuch. Jedoch ging die Unterkühlung diesmal bis — 7° C. Im Augenblick, wo die Eisbildung begann, wurde der Muskel aus der Kälte-

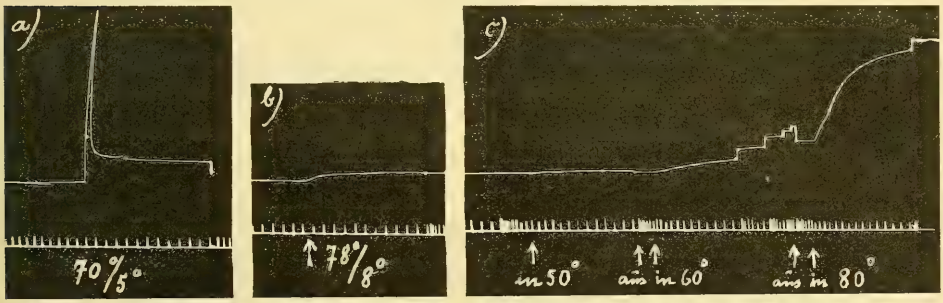


Fig. 25 a—c. Durch Gefrieren irreversibel elektrisch-unerregbare Muskel. Erläuterung s. Versuch 29.

mischung herausgenommen und seine elektrische Reizbarkeit geprüft[1]). Dann wurde er ein zweites Mal abgekühlt, unterkühlte sich abermals bis — 7° C. und erreichte bei der nun beginnenden Eisbildung eine Gefrierpunktstemperatur von — 0,5° C. Der gefrorene Muskel wurde dann bis — 4° C. abgekühlt, hierauf mit dem Luftmantel-Gefäss aus der Kältemischung herausgenommen und langsam auf Zimmertemperatur erwärmt. Danach war der nun zum thermischen Versuch genommene Sartorius ganz schlaff und elektrisch vollkommen unerregbar. Beim

1) Der Muskel lieferte bei maximaler Reizung eine Zuckung von etwa 2/3 der normalen Höhe. Solche Zuckungen liessen sich dann noch zweimal hervorrufen, hierauf war noch eine Minimalzuckung zu erzielen, und nach dieser war der Muskel völlig unerregbar. Diese und ähnliche Versuche lehren, dass eine grössere Unterkühlung des Muskels, auch ohne Eisbildung, schon eine tiefgehende Schädigung zur Folge hat.

Durchtauchen 70°/5° C. erfolgte eine hohe prägnante thermische Kontraktion gleich der des frischen überlebenden Muskels; ein geringer Verkürzungsrückstand glich sich in einigen Minuten zum grössten Teile aus.

Nach 48 Stunden war der in 0,7 %iger Kochsalzlösung versenkte Muskel, der inzwischen eine geringe Starreverkürzung gezeigt hatte, ein wenig über seinen Anfangswert verlängert. Er unterlag jetzt beim ziemlich langsamen Durchtauchen 78°/8° C. einer

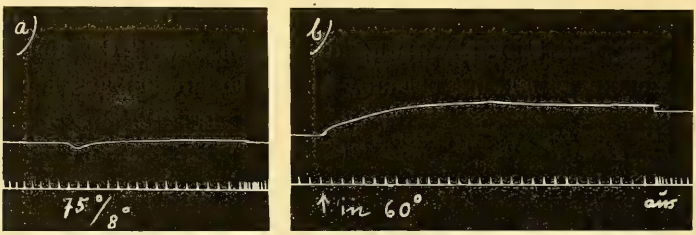


Fig. 26 a und b. Erfrorener Muskel mit beginnender Totenstarre. Erläuterung s. Versuch 30.

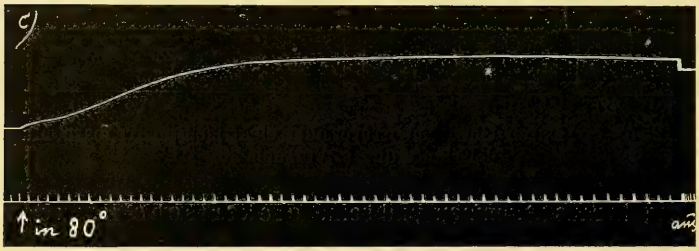


Fig. 26 c. Fortsetzung von Fig. 26 a und b. Erläuterung s. Versuch 30.]

minimalen langsamen Verkürzung (Fig. 25 b). Bei mehrsekundigem Versenken in 50° C. stellte sich auch nur eine eben merkliche Verkürzung ein, die bei 60° C. einen grösseren Wert erreichte[1]), der endlich bei 80° C. nochmals erheblich stieg (Fig. 25 c).

Versuch 30 (Fig. 26 a, b und c). Die Vorbehandlung war im wesentlichen dieselbe wie in den vorigen Versuchen. Jedoch war das zuerst bis — 3,8° C. unterkühlte, dann gefrierende und endlich bis — 6,3° C. abgekühlte Präparat nach dem Auftauen so-

1) Während des Verkürzungs- und Wiederverlängerungsvorgangs wurde das Kymographium einige Male für kurze Zeit angehalten.

lange aufbewahrt worden, bis die beginnende Totenstarre zu einer Verkürzung von etwa 20 % geführt hatte.

Jetzt fand ein Durchtauchen 75° / 8° C. statt, das zuerst eine geringe Verlängerung des Muskels und danach eine minimale langsame Verkürzung zur Folge hatte. Bei etwas längerem Eintauchen in 60 und 80° C. fanden je etwa grössere Verkürzungen statt, mit geringen Verlängerungen nach dem Austauchen (Fig. 26 b und c).

Aus den letzten drei Versuchen ergibt sich zunächst, dass Muskeln, die im gefrorenen Zustande auf —3,5° C. und tiefer abgekühlt waren und dabei ihre elektrische Erregbarkeit völlig eingebüsst haben, trotz dieser schweren irreversibelen Schädigung die Fähigkeit, eine hohe thermische Kontraktion auszuführen, noch unverändert besitzen, solange sie nicht totenstarr geworden sind. Ferner lehrt Versuch 29, dass auch ein Muskel, der durch Unterkühlung auf —7° C. seine elektrische Erregbarkeit eingebüsst hat, trotzdem[1]) der thermischen Kontraktion fähig bleibt. Endlich aber sehen wir, dass mit dem Einsetzen der Totenstarre die thermische Kontraktion unmöglich wird.

D. Zur Analyse der thermischen Kontraktion.

Auf Grund der mitgeteilten Versuche kann jetzt eine Entscheidung darüber getroffen werden, wie wir uns das Zustandekommen der thermischen Kontraktion etwa vorzustellen haben. Ich gehe auf diese Frage etwas ausführlicher ein, als es vielleicht zunächst erforderlich erscheinen könnte, da das Ergebnis dieser kritischen Untersuchung in verschiedener Hinsicht von Bedeutung ist:

1. nämlich nicht nur bezüglich der Frage, ob die thermische Konstruktion auf einer unmittelbaren thermischen Reizung der Muskelfasern beruht, sondern

2. würden sich aus der Bejahung dieser Frage auch wichtige Folgerungen ergeben bezüglich der thermischen Reizbarkeit von Muskeln, die für elektrische Reize reversibel oder selbst irreversibel unerregbar geworden sind, und

3. scheint eine gewisse Verwandtschaft zwischen der thermischen Kontraktion und den Erfolgen der „chemischen Reizung“

1) In dem genannten Versuch kam ausserdem, wie oben angegeben, das Gefrieren bis —3,5° C. hinzu.

des Muskels durch Chloroform, Ammoniak, Äther usw. zu bestehen[1]), so dass die die thermische Reizbarkeit des Muskels betreffenden Ermittlungen und Überlegungen zum Teil auch für die chemische Reizbarkeit gelten dürften, womit die vorliegende Untersuchung von allgemeinerer Bedeutung für die Theorie der Muskelreizung wird.

Es seien zunächst der Reihe nach alle für die Erklärung der thermischen Kontraktion etwa in Betracht kommenden Faktoren und alle Erklärungsmöglichkeiten durchgesprochen.

I. Primäre autoelektrische Reizung?

Man könnte vielleicht daran denken, dass infolge geringer Verletzungen des Muskels bei der Präparation zwischen verschiedenen Punkten desselben von vornherein elektrische Potentialdifferenzen bestehen, die beim Eintauchen in die Elektrolytlösung elektrische Ströme liefern, die das Präparat reizen. Solche seit langem bekannte Reizung des Muskels durch Schliessung oder auch Öffnung seines eigenen Demarkationsstromes habe ich als „autoelektrische" bezeichnet[2]).

Dass die thermische Kontraktion im wesentlichen nicht auf autoelektrischer Reizung beruht, wird bewiesen durch die Tatsache, dass der Rohrzuckermuskel, der Alkoholmuskel und der unter —3° C. abgekühlte Muskel noch eine ausgeprägte thermische Kontraktion zeigen, obgleich sie gerade für elektrische Reize völlig unerregbar sind.

Dass aber auch da, wo die elektrische Reizbarkeit noch vorhanden ist, die thermische Kontraktion nicht durch autoelektrische Reizung bedingt ist[3]), habe ich schon früher nachgewiesen: Der

---

1) Siehe die älteren Untersuchungen von J. Bernstein (Über die Beziehungen zwischen Kontraktion und Starre des Muskels. Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Universität Halle a. S., 2. Heft, Halle 1890) und seinen Schülern; ferner E. Rossi, Über die Beziehungen der Muskelstarre zur Eiweissgerinnung und zur chemischen Muskelreizung. Mitt. I. Zeitschr. f. Biol. Bd. 54 S. 299. 1910, wo auch neuere Literatur.

2) P. Jensen, Über thermische Muskelreizung. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 9 S. 442. 1909.

3) Gewisse unregelmässige Zuckungen, die bei der Erwärmung eines Sartorius neben der thermischen Kontraktion noch auftreten können (vgl. Taf. IV Fig. 1, 2, 4 und Textfig. 5 a) möchte ich in den meisten Fällen nicht sowohl

Sartorius zeigte bei der von mir angewandten Präparationsweise niemals autoelektrische Zuckungen, wenn er kurzdauernd in zimmerwarme 0,7%ige NaCl-Lösung oder Ringer-Lösung eingetaucht wurde. Aber selbst für den Fall, dass einmal neben der thermischen Kontraktion eine autoelektrische Zuckung auftreten sollte, so würde man sie sofort an ihrem viel rascheren Verlauf erkennen[1]).

II. Sekundäre autoelektrische Reizung?

Ferner wäre bei der Erklärung der thermischen Kontraktion wohl die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass durch die Erhitzung des Muskels die Bedingungen für eine autoelektrische Reizung erst geschaffen werden, was Mayer[2]) zur Erklärung gewisser unregelmässiger Kontraktionen annimmt, die bei Einwirkung heissen Dampfes auftreten. Man könnte sich etwa vorstellen, dass zwischen der eben in die heisse Flüssigkeit eingetauchten Muskelstrecke und dem noch nicht von ihr berührten Abschnitt eine elektrische Potentialdifferenz entstehe, indem die eben erhitzte Strecke zum Teil wärmestarr würde. Diese Potentialdifferenz könnte dann innerhalb der Muskelmasse elektrische Ströme erzeugen, die im Augenblicke ihres Entstehens und Vergehens [Schliessung und Öffnung eines konstanten Stromes[3])] eine autoelektrische Reizung der noch nicht von der Erwärmung betroffenen Muskelteile bedingen.

Die Unhaltbarkeit einer derartigen Deutung der thermischen Kontraktion wird ebenfalls durch die im vorigen Abschnitt angeführten Tatsachen bewiesen: nämlich das Verhalten des Rohrzucker-, Alkoholmuskels usw. und den relativ langsamen Verlauf der thermischen Kontraktion.

Dazu kommt die gleichfalls schon früher mitgeteilte Tatsache, dass die beim Eintauchen in heisse Flüssigkeiten erfolgenden Bewegungen des Muskels ganz streng auf die eingetauchte Strecke desselben beschränkt bleiben[4]), womit bewiesen ist, dass wirk-

---

als autoelektrische auffassen als vielmehr darauf zurückführen, dass durch die erhöhte Temperatur die Erregbarkeit der Muskelsubstanz so beträchtlich zugenommen hat, dass sie jetzt „automatischer“ („spontaner“) Erregungen fähig ist (vgl. auch später S. 400).

1) Siehe P. Jensen, l. c. S. 440 ff.

2) Siehe S. 337 ff.

3) Vgl. W. Kühne. Zeitschr. f. Biol. Bd. 26 S. 203. 1890.

4) Siehe P. Jensen, l. c. S. 468 ff.

same Reizströme, die von den eingetauchten Muskelpartien zu den nicht eingetauchten gehen, nicht vorhanden sind.

In demselben Sinne endlich sprechen die obigen Versuche mit dem horizontal ausgespannten Sartorius[1]), in denen die Möglichkeit des Zustandekommens etwaiger autoelektrischer Reizung gegenüber den Bedingungen bei senkrechter Aufhängung des Muskels noch mehr verringert ist: einerseits dadurch, dass die Erhitzung den ganzen Muskel fast gleichzeitig ergreift und andererseits dadurch, dass hier die etwaigen autoelektrischen Reizströme im wesentlichen quer durch die Muskelfasern hindurchgehen müssten, also in einer Richtung, in der die Reizwirkung eines elektrischen Stromes bekanntlich minimal ist. Aber auch unter diesen einer autoelektrischen Reizung besonders abholden Bedingungen erhält man die typische thermische Kontraktion.

III. Chemische Reizung?

Dass die thermische Kontraktion auf einer chemischen Reizung durch die heisse Flüssigkeit beruhe, wird wohl kaum jemand annehmen wollen. Diese Frage habe ich auch schon früher in verneinendem Sinne behandelt[2]).

IV. Durch die Erwärmung unmittelbar hervorgerufene reversibele chemisch-physikalische Änderung der von den Temperaturänderungen betroffenen Muskelfasern oder partielle Wärmestarre?

a) Diskussion.

Wir kommen jetzt zu der auf Grund der Experimente zu entscheidenden Frage, ob die thermische Kontraktion auf eine durch die Temperaturerhöhung unmittelbar bedingte reversibele chemisch-physikalische Änderung der von den Temperaturveränderungen betroffenen lebendigen Muskelfasern zurückzuführen ist oder auf eine partielle Wärmestarre, wie dies von Mayer im Anschluss an seine Versuche mit strömendem Dampf im wesentlichen angenommen wird.

Es sei gleich hier bemerkt, dass die obige Bezeichnung „reversibele chemisch-physikalische Änderung“ deshalb absichtlich etwas

---

1) Siehe oben S. 363 ff.

2) P. Jensen, Über thermische Muskelreizung. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 9 S. 446. 1909.

allgemein gehalten wurde, weil sie noch zwei verschiedene Erklärungsmöglichkeiten umfassen soll: nämlich einerseits die Möglichkeit, dass die thermische Kontraktion auf einer unmittelbaren thermischen Reizung beruht, die den normalen Weg über das Sarkoplasma zu den Fibrillen nimmt, andererseits die Möglichkeit, dass die Temperaturänderung gewissermaassen mit Überspringung des Sarkoplasmas auf die Muskelfibrillen wirkt, d. h. ohne dass besondere Stoffwechseländerungen des Sarkoplasmas (Erregung) mitzuspielen brauchen. Auf diese Alternative soll erst später eingegangen werden, nachdem die in der Überschrift dieses Abschnittes angedeutete Frage beantwortet ist.

Da Mayer seine Deutung der durch strömenden Dampf hervorgerufenen Muskelbewegungen auch auf die von mir festgestellten und registrierten thermischen Kontraktionen übertragen hat und meine Auffassung einer direkten thermischen Erregung [1]) glaubt widerlegt zu haben, so muss ich auch auf den Versuch einer Erklärung durch partielle Wärmestarre näher eingehen; freilich möchte ich gleich hier gestehen, dass sich meines Erachtens schon allein beim Anblick meiner früheren und meiner neuen Kurven der thermischen Kontraktion ohne weitere Diskussion die Undurchführbarkeit einer derartigen Deutung aufdrängt.

Wenn ich Mayer richtig verstehe, so führt er die thermische Verkürzung und nachfolgende Wiederverlängerung darauf zurück, dass die an der Oberfläche des Muskels gelegenen Fasern infolge der Erhitzung wärmestarr werden und sich dabei zunächst verkürzen, dann aber teils zerrissen teils wegen vermehrter Dehnbarkeit wieder gedehnt werden; dieses Zerreissen und Gedehntwerden könnte einerseits durch die Belastung des Muskels bewirkt werden andererseits durch die nicht wärmestarr gewordenen inneren Fasern des Muskels, die vorher passiv deformiert werden und sich nachher vermöge ihrer elastischen Kräfte wieder strecken. Danach wäre also die Wiederverlängerung der zuerst die Verkürzung des Muskels bewirkenden Fasern ein rein passiver Prozess, nicht ein aktiver, in einer reversiblen Stoffwechseländerung bestehender Vorgang, wie er in der Erschlaffungsphase des Erregungsprozesses gegeben ist.

---

1) Und damit, allgemeiner ausgedrückt, die Annahme einer reversiblen chemisch-physikalischen Änderung der von der Temperaturänderung betroffenen Muskelfasern (vgl. S. 336 f.).

Wir wollen im folgenden die beiden sich gegenüberstehenden Auffassungen gegeneinander abwägen, und zwar soll die Verkürzungsphase und die Wiederverlängerungsphase der thermischen Kontraktion zunächst gesondert besprochen werden.

1. Verkürzungsphase.

Wenn wir zunächst von der Reversibilität der Verkürzung ganz absehen, so könnte in gewissen Fällen die Verkürzungsgrösse und -kraft der thermischen Kontraktion wohl auch durch Wärmestarre erklärt werden. In vielen anderen Fällen aber wäre selbst für die Verkürzung allein diese Erklärung ausgeschlossen, wie die folgenden Tatsachen beweisen:

a) Thermische Kontraktionen treten schon auf bei genügend schnellen Temperaturerhöhungen zwischen 5 und 30° C. und werden schon recht beträchtlich bei 37° C., und zwar bei einer kurzen Einwirkungsdauer[1]). Selbst in dem letzten Falle kann aber von einer Wärmestarre noch nicht die Rede sein, da eine solche (nicht aktiv[2]) reversible) Starreverkürzung erst bei langdauernder Einwirkung von 37° C. eintritt[3]). Somit ist in allen diesen Fällen von thermischer Kontraktion die Mayer'sche Erklärung von vornherein ausgeschlossen und es bleibt keine andere Auffassung als die einer reversiblen chemisch-physikalischen Änderung der lebenden Muskelsubstanz übrig. Wenn wir aber sehen, dass thermische Kontraktionen auf dem letzteren Wege zustande kommen können, so macht es keine Schwierigkeit und ist sogar naheliegend, anzunehmen, dass dies immer der Fall sei.

b) Gegen die Mayer'sche Hypothese spricht ferner die Tatsache, dass die thermische Kontraktion bei abgestorbenen Muskeln nicht mehr möglich ist, selbst wenn diese noch in vollem Maasse bei 45° C. und bei höheren Temperaturen der Wärmestarreverkürzung fähig sind.

c) Und in gleichem Sinne spricht ausdrücklich die auch von Mayer bestätigte Tatsache, dass sich bei demselben Muskel mehrmals ziemlich gleich grosse thermische Kontraktionen unter ziemlich

---

1) Vgl. S. 352.

2) D. h. bei Wiederherstellung der Anfangstemperatur der durch die Erwärmung veränderten Muskelfasern.

3) Vgl. Gotschlich, l. c.

den gleichen Bedingungen auslösen lassen[1]). Wenn nun die Verkürzung durch Wärmestarre bedingt sein soll, so können bei Wiederholung einer etwa gleichstarken Erwärmung doch vorwiegend nur die schon vorher wärmestarr gewordenen Fasern des Muskels wieder affiziert werden. Es ist aber eine längstbekannte Tatsache, dass ein bereits wärmestarrer Muskel bei einer wiederholten Erwärmung in der Regel erst dann, wenn er eine Temperatur von gegen 60° C. erreicht hat, eine nennenswerte weitere Verkürzung erfährt, die aber jetzt unvergleichlich viel langsamer und geringer ist als die erste Starreverkürzung[2]). Also selbst wenn man annehmen wollte, dass beim schnellen Durchtauchen oder kurzdauernden Eintauchen in Flüssigkeiten von 60 bis 80° C. sich die oberflächlichen Muskelfasern bis gegen 60° C. erwärmten[3]), so könnte doch diese zweite Verkürzung nur eine um ein Vielfaches niedrigere und langsamere Verkürzung bewirken als eine etwas schwächere erste Erwärmung. Also die Wiederholung derselben thermischen Kontraktion an demselben Präparat ist nach Mayer's Hypothese nicht erklärbar.

d) Die Undurchführbarkeit der Mayer'schen Hypothese lässt sich ferner zahlenmässig beweisen durch die Kraftmessung mehrerer nacheinander an demselben Präparat erzielten thermischen Kontraktionen. Wir wollen an den Versuch 7 mit Fig. 8 a—d S. 347) anknüpfen:

In dem Versuch fanden vier schwächere und eine stärkere thermische Kontraktion statt; eine nach ihnen vorgenommene maximale elektrische Reizung fiel nicht viel geringer aus als die vor den thermischen Kontraktionen ausgeführte. Aus diesen wie aus allen derartigen Versuchen ist zu entnehmen, dass die Summe der durch wiederholte thermische Kontraktionen desselben Präparates erzielten Kraftleistungen um ein mehrfaches grösser ist als die durch Wärmestarre desselben Objektes zu erreichende Kraftsumme. Das lässt sich beweisen auf Grund der folgenden drei unanfechtbaren Voraussetzungen:

---

1) l. c. S. 511 und Fig. 5 und 6.

2) Gotschlich, l. c. S. 124; ferner v. Frey, Beobachtungen über den Vorgang der Wärmestarre. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg 1905 u. C. Inagaki, Beiträge zur Kenntnis der Wärmestarre des Muskels. Zeitschr. f. Biol. Bd. 48 S. 311. 1906.

3) Siehe hierüber auch oben S. 356.

1. Eine Muskelfaser, die bei einer Temperatur von 42° C. und darüber wärmestarr geworden ist, wobei sie ihre höchste durch Erwärmung erzielbare Kraft erreicht, entwickelt bei nochmaliger Erwärmung keine merkliche Kraft mehr[1]).
2. Die maximale durch Wärmestarre erreichbare Kraft eines Sartorius beträgt höchstens so viel wie das Doppelte der Kraft seiner maximalen elektrischen Zuckung[2]).
3. Die Kraft, die ein Muskel bei der Wärmestarre entwickelt, ist cet. par. der Zahl der wärmestarr gewordenen Fasern proportional; d. h.: liefert ein Muskel bei einer kurzdauernden Erwärmung allein[3]) infolge von (partieller) Wärmestarre eine Kraft von beispielsweise 25 % seiner bei totaler Wärmestarre erzielbaren maximalen Kraft, so darf man daraus schliessen, dass etwa 25 % seiner Fasern wärmestarr geworden sind usw.

Sehen wir nun nach, ob sich auf Grund dieser Voraussetzungen die Kraftleistungen des Muskels in dem letztgenannten Beispiel im Sinne der Mayer'schen Hypothese auf Wärmestarre zurückführen lassen:

Zunächst ist zu bemerken, dass der Muskel, entsprechend der Voraussetzung 2 und 3, bei totaler Wärmestarre (d. h. bei gleichmässiger Beteiligung aller Fasern an der Starreverkürzung) eine maximale Kraft von höchstens 28 g geliefert hätte, da seine maximale Kraft bei elektrischer Zuckung 14 g betrug[4]).

Beruhten die Kraftleistungen der einzelnen thermischen Kontraktionen des Versuches 7 auf wiederholter partieller Wärmestarre, so müssten nacheinander wärmestarr geworden sein:

Bei der ersten thermischen Kontraktion entsprechend einer Kraft von etwa 3 g[5]) ungefähr 10,7 % aller Muskelfasern; bei der zweiten

---

1) Vgl. Versuch 12, 13 und 14 mit Taf. IV Fig. 4, 5 und 6.

2) Bei den hier benutzten mittelgrossen Sartorien betrug die maximale durch Wärmestarre erzielbare Kraft höchstens etwas mehr als 30 g. Näheres hierüber siehe S. 357 ff. und S. 362.

3) Hierbei ist entsprechend der Mayer'schen Hypothese vorausgesetzt, dass bei der Erwärmung eines Muskels neben den auf Wärmestarre beruhenden Verkürzungskräften weitere (etwa auf reversiblen chemischen Änderungen beruhende) Verkürzungskräfte nicht auftreten.

4) Siehe S. 347 Versuch 7 Fig. 8 a.

5) Bezüglich aller Zahlenangaben für die Kraftwerte sei an das S. 344 f. Ausgeführte erinnert.

thermischen Kontraktion, entsprechend einer Kraft von etwa 4 g weitere 14,3 % der Muskelfasern usw., wie es folgende Tabelle angibt:

Thermische Kontraktion	Ausgeführt mit Kraft g	Zahl der beteiligten Muskelfasern %
erste	3	10,7
zweite	4	14,3
dritte.	4	14,3
vierte.	5,5	19,6
fünfte	20	71,6
Summa	36,5	130,5

Aus der Tabelle ersehen wir, dass der Muskel, um durch sukzessives Wärmestarrwerden seiner Fasern die Kraftsumme von 36,5 g aufzubringen, 30 % mehr Fasern hätte haben müssen als er wirklich besass. Wollte man sich aber auch damit noch abfinden, so sollte man dann doch wenigstens erwarten, dass jetzt alle Fasern des Muskels wärmestarr und damit einer weiteren Kraftentwicklung nicht mehr fähig seien. Aber weit entfernt! Aus dem Erfolg der jetzt ausgeführten elektrischen Reizung des Muskels ergibt sich, auf Grund einer analogen Berechnung wie zuvor, dass immer noch 74 % seiner Fasern ihre ursprüngliche Kraft besitzen[1]). Also ist der Muskel durch die fünfmalige Erwärmung nur soweit geschädigt worden, wie es der Fall sein würde, wenn etwa 26 % seiner Fasern wärmestarr geworden wären. Diese 26 % Muskelfasern hätten aber bei gleichzeitigem oder in Etappen erfolgendem Starrwerden nur eine Kraftsumme von 7,3 g aufbringen können. Also eine quantitative Zurückführung der bei thermischen Kontraktionen freiwerdenden Kräfte auf die von der irreversiblen Wärmestarre erzeugten ist ausgeschlossen. Dass bei einer solchen wiederholten Erwärmung ein kleiner Teil der Muskelfasern wärmestarr werden und sich auf diesem Wege an der Kraftproduktion beteiligen kann, soll selbstverständlich nicht in Abrede gestellt werden[2]).

1) Vor der fünfmaligen Erwärmung zeigte der Muskel bei maximaler elektrischer Reizung eine Kraft von 14 g, nachher von 10,5 g.

2) Dieser von der Wärmestarre etwa gelieferte Kraftanteil könnte im obigen Beispiel, entsprechend dem Betrag von 7,3 g, höchstens 20 % der ganzen Kraftsumme (36,5 g) betragen, was aber in Anbetracht der bisherigen und der nachfolgenden Überlegungen wahrscheinlich viel zu hoch gegriffen ist.

Da demnach für die Verkürzungsphase der thermischen Kontraktion im wesentlichen keine andere Erklärung übrig bleibt als Zurückführung auf eine reversible chemisch-physikalische Änderung der von der Temperaturänderung betroffenen Fasern, so kann auch die Tatsache, dass der elektrisch unerregbare Rohrzucker- und Alkoholmuskel usw.[1]) noch thermische Kontraktionen liefern, nicht als Einwand gelten. Vielmehr ergibt sich aus eben diesen Tatsachen, zugleich mit den späteren Folgerungen, der wichtige Schluss, dass der Muskel unter Umständen, wo eine elektrische Reizung nicht mehr möglich ist, durch Temperaturänderungen noch zu grossen reversiblen Verkürzungen gebracht werden kann.

Wenn somit schon die Verkürzungsphase der thermischen Kontraktion die Undurchführbarkeit der Mayer'schen Hypothese beweist, so gilt das noch in sehr viel höherem Maasse für die

2. Verlängerungsphase.

Die Wiederverlängerung des Muskels in der zweiten Phase der thermischen Kontraktion ist nach den vorliegenden Versuchen unmöglich als eine passive, durch erhöhte Dehnbarkeit oder Zerreissung wärmestarr gewordener Fasern bedingte aufzufassen, sondern als eine aktive, auf der Umkehrung der zur Verkürzung führenden stofflich-energetischen Änderungen. Das lässt sich durch folgende Tatsachen und Überlegungen beweisen:

I. Die mikroskopische Untersuchung der bei meinen neuen Versuchen benutzten Muskeln zeigte selbst nach Anwendung von Temperaturen von 80° C. keine erheblichen morphologischen Veränderungen. Von Zerreissungen der oberflächlichen Muskelfasern war niemals das geringste zu bemerken, und feinere histologische Änderungen[2]) fehlten entweder ganz oder beschränkten sich darauf, dass an den dünnsten Stellen des Muskels mitunter einmal eine Faser an ihrem äusseren Rand vereinzelte kleine Partien einer körnig zerfallenen Querstreifung zeigten, die sich aber niemals um mehr als eine halbe Radiuslänge in das Innere der betreffenden Muskelfaser erstreckten. Beim nicht zu langsamen Durchtauchen durch 70° C. und niedrigere Temperaturen fehlten alle morphologischen Änderungen. Eine Zurückführung der Wiederverlängerung

1) Siehe S. 370 ff.

2) Vgl. hierüber Mayer, l. c. und oben S. 336 f.

der thermisch kontrahierten Muskeln auf Zerreissungen oder sonstige Zerstörungen von Muskelfasern ist also in meinen Versuchen ausgeschlossen.

II. Die Annahme einer passiven Wiederverlängerung lässt sich ferner besonders widerlegen durch einen Vergleich der Bedingungen und des Charakters, den diese Verlängerung des Muskels bei der thermischen Kontraktion und bei der Wärmestarre zeigt. Und zwar wollen wir die erstere einerseits mit der totalen, anderseits mit der partiellen Wärmestarre vergleichen. Da die totale Wärmestarre die wesentlichen Eigenschaften der wärmestarren Muskelsubstanz am deutlichsten in die Erscheinung treten lässt, so wollen wir unsere Betrachtung mit dieser beginnen, obgleich für die Zurückführung der thermischen Kontraktion auf Wärmestarre nur die partielle Starre in Frage kommen könnte.

1. Wir wollen zunächst noch einmal das Wesentliche der Bedingungen und die Charakteristik der Wiederverlängerung bei der thermischen Kontraktion zusammenfassen. Da ist dann Folgendes hervorzuheben:

a) Die thermische Kontraktion tritt, selbst bei grosser Belastung (20 g und auch mehr) nicht schon während der Erwärmung ein.

b) Sie kommt nur bei einer der Erwärmung folgenden Abkühlung zustande.

c) Sie verläuft in den prägnanten Fällen so schnell, dass schon in ca. 1 Sekunde 70 % einer sehr beträchtlichen [1]) Verkürzung zurückgehen können.

d) Dies alles geschieht auch bei der minimalen Belastung von 0,3 g.

e) Nach Eintritt der Wiederverlängerung nach einer selbst sehr beträchtlichen Verkürzung ist der Muskel noch fähig, nahezu seine normalen elektrischen Maximalzuckungen und weitere erhebliche thermische Kontraktionen auszuführen.

2. Bezüglich der Bedingungen und der Charakteristik der Wiederverlängerung bei der Wärmestarre haben wir ausser der totalen und partiellen noch zwischen Wärmestarre bei etwa 40—50° C., bei etwa 50—65° C. und über etwa 65° C. zu unterscheiden.

1) S. 342 f.

a) Beginnen wir mit der Wiederverlängerung des Muskels bei totaler Wärmestarre, und zwar

α) bei Temperaturen zwischen etwa 40° und 50° C.

$\alpha\alpha$) Bei solcher Wärmestarre zeigt sich überhaupt keine nennenswerte Wiederverlängerung, weder während der Erwärmung noch bei der Abkühlung, selbst bei einer Belastung von etwa 20 g.

$\beta\beta$) Die Dehnbarkeit eines in solchem Zustande befindlichen Muskels ist sehr gering, so dass im allgemeinen erst durch Belastung von mehr als 25 g grössere Verlängerungen resp. Zerreissungen eintreten können.

Hiermit ist also gesagt, dass ein unter 45—50° C. total wärmestarrer Muskel vollständig unfähig ist, die Erscheinungen einer thermischen Kontraktion zu zeigen.

β) Wenden wir uns zur Wiederverlängerung bei totaler Wärmestarre zwischen etwa 50° und 65° C.[1]).

$\alpha\alpha$) Sie wird allein schon durch die Erwärmung des Muskels auf eine von Fall zu Fall verschiedene Temperatur zwischen 50° und 60° C. ausgelöst und durch Abkühlung nicht nennenswert beeinflusst.

$\beta\beta$) Sie erreicht nur bei grösserer Belastung des Muskels (etwa 10 g und mehr) erheblichere Werte.

$\gamma\gamma$) Sie ist dadurch ausgezeichnet, dass der Muskel in diesem Zustande irreversibel elektrisch unerregbar ist und auch keine thermische Kontraktion mehr auszuführen vermag.

$\delta\delta$) Solche Verlängerungen sind auch an Muskeln zu erzielen, die schon vor der Versetzung in Wärmestarre abgestorben waren.

Dass die unter β) geschilderte Art der Wiederverlängerung grundverschieden ist von der Wiederverlängerung bei der prägnanten thermischen Kontraktion, liegt auf der Hand.

γ) Wir kommen endlich zu Wiederverlängerungen von Muskeln, die oberhalb 65° C. total wärmestarr geworden waren[2]).

---

1) Hier und im folgenden ist abgesehen von Verlängerungen, die bei längerer Einwirkung der höheren Temperaturen infolge Auflockerung der Sehnen erfolgen; vgl. S. 358 ff.

2) Vgl. S. 388 Anm. 1.

$\alpha\alpha$) Sie verhalten sich bei grosser Belastung (10 g und mehr) etwa wie die unter β) behandelten Verlängerungen.

$\beta\beta$) Sie treten auch bei geringer Belastung auf, aber nur bei Abkühlung[1]).

$\gamma\gamma$) Diese letzteren Verlängerungen sind sehr langsam und sehr gering[1]).

Die unter γ) angeführten Verlängerungen sind zweifellos ganz anderer Art als diejenigen bei prägnanter thermischer Kontraktion; denn erstens sind sie viel geringer und langsamer und zweitens treten sie erst oberhalb 65° C. auf, während die hohen und steilen Dekreszenten der prägnanten thermischen Kontraktionen schon beim Durchtauchen durch 60° C. erfolgen, wo der Muskel höchstens[2]) eine Temperatur von gegen 50° C. und auch diese nur in den oberflächlichen Schichten erfahren kann.

b) Beim Versuch einer Zurückführung der Wiederverlängerung bei thermischer Kontraktion auf partielle Wärmestarre erhebt sich zunächst die Frage nach der Zahl der Muskelfasern, die etwa wärmestarr werden müssten, um eine prägnante thermische Kontraktion zu liefern. Diese Zahl wurde schon in dem Beispiel auf S. 384 f. berechnet. Dort sahen wir, dass bei einer Kontraktion mit einer Kraft von 20 g etwa 72% der Fasern wärmestarr werden. In solchem Falle würde sich der Muskel also schon fast wie ein total wärmestarrer verhalten. Daher ist eine Zurückführung der prägnanten thermischen Kontraktion auf partielle Wärmestrare ebenfalls ausgeschlossen.

b) Ergebnis.

Aus dem auf S. 382—389 Ausgeführten ergibt sich mit Notwendigkeit, dass weitaus der grösste Teil der bei der thermischen Kontraktion eines Muskels vollbrachten mechanischen Leistungen nicht durch Wärmestarre erklärt werden kann. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als die thermische Kontraktion im wesentlichen auf eine durch die Erwärmung unmittelbar hervorgerufene reversible chemisch-physikalische Änderung der Muskelfasern zurückzuführen.

1) Siehe Gotschlich, Bemerkungen zu einer Angabe von Engelmann, betreffend den Einfluss der Wärme auf den totenstarren Muskel. Pflüger's Arch. Bd. 55 S. 339. 1893.

2) Vgl oben S. 356 f.

Das ist also ein analoges Ergebnis wie dasjenige, zu dem Rossi bei der Analyse der durch kurzdauernde Einwirkung von Chloroform, Äther und Ammoniak hervorgerufenen Muskelbewegungen kam, dass diese nämlich auf einer chemischen Reizung, also einer (aktiv) reversiblen Änderung der Muskelfasern beruhen [1]).

V. Wirkt bei der thermischen Kontraktion neben den reversiblen chemisch-physikalischen Änderungen die Wärmestarre in nennenswertem Maasse mit?

Es ist schon mehrmals darauf hingewiesen, dass bei der prägnanten thermischen Kontraktion die Verkürzung zu einem kleinen Teil durch partielle Wärmestarre mitbedingt sein kann. Wir wollen jetzt noch nachsehen, ob bei partieller Wärmestarre vielleicht auch die Bedingungen für eine merkliche Wiederverlängerung des Muskels vorhanden sein können, ob also die Möglichkeit gegeben ist, dass eine solche, wenigstens zu einem kleinen Teil, auch bei der Wiederverlängerung des thermisch kontrahierten Muskels mitwirke.

Nehmen wir beispielsweise eine partielle Wärmestarre von 30% der Muskelfasern an. Durch diese kommt eine mässige Verkürzung zustande, mit einer Kraft von 8—9 g [2]). Bezüglich der Wiederverlängerung wollen wir zwei Fälle untersuchen, nämlich den, wo die gedachten 30% der Muskelfasern unterhalb 50° C. wärmestarr gemacht sind, und den, wo ein grösserer Teil dieser 30% der Wärmestarre oberhalb 50° C. verfallen ist.

1. Gesetzt den Fall, 30% der Fasern werden wärmestarr etwa zwischen 40 und 50° C. und verkürzen sich mit einer Kraft von 8,4 g [3]). Die wärmestarren Fasern haben dann das Bestreben verkürzt zu bleiben, auch bei Abkühlung und selbst bei Belastung von etwa 8,4 g [4]). Könnte ein Muskel, bei dem sich 30% Fasern in dieser Weise verhielten, während die übrigen stofflich in keiner Weise alteriert wären, in sich selbst die Bedingungen für eine Wiederverlängerung tragen?

---

1) E. Rossi, Über die Beziehungen der Muskelstarre zur Eiweissgerinnung und zur chemischen Muskelreizung. I. Zeitschr. f. Biol. Bd. 54 S. 318 ff. 1910.

2) Vgl. S. 384 f.

3) Siehe S. 384 f.

4) Siehe S. 362.

Für eine solche könnten nur die elastischen Kräfte der nicht alterierten inneren Fasern des Muskels in Betracht kommen, die durch die verkürzten wärmestarren äusseren Schichten deformiert sind. Diese elastischen Kräfte reichen aber offenbar nicht ohne weiteres aus, um die Verkürzungskraft von 8,4 g zu überwinden, denn sonst würde sich der Muskel überhaupt nicht verkürzen. Es bliebe daher nur die Annahme übrig, dass diese elastischen Kräfte erst durch die Abkühlung so erhöht würden, dass sie jetzt das Übergewicht über die Verkürzungskraft gewinnen. Eine solche Annahme müsste aber als völlig unbegründet abgelehnt werden, da wir ja gerade im Sinne der Mayer'schen Hypothese vorausgesetzt haben, dass die nicht wärmestarren Fasern durch die Temperaturänderungen keine nennenswerten unmittelbaren mechanischen Änderungen erfahren. Es sei noch bemerkt, dass bei der isometrischen thermischen Kontraktion ein Erschlaffungsmechanismus der angedeuteten Art schon deshalb nicht in Betracht kommen kann, da in diesem Falle die Deformation der Innenmasse des Muskels nur gering ist.

2. Komplizierter werden die Verhältnisse, wenn ein Teil der Muskelfasern eine erheblich über 50° C. liegende Temperatur erreicht, da dann eine Schicht nach innen angrenzender Fasern zugleich wärmestarr unter 50° C. werden muss. Nehmen wir an, etwa 15 % der Fasern des ganzen Muskels seien wärmestarr zwischen 65 und 50° C. geworden und ebenfalls etwa 15 % ebenso zwischen 50 und 40° C. Die Belastung betrage 0,5 g.

Unter diesen Bedingungen werden die 15 % auf 65—50° C. erhitzten Fasern sich zuerst verkürzen und dabei ungefähr eine Kraft von 4,2 g[1]) aufbringen. Dann wird aber, nach Überschreitung einer Temperatur von etwa 50° C. durch die jetzt vermehrte Dehnbarkeit der Fasern die Möglichkeit einer Wiederverlängerung dieser Fasern gegeben sein. Diese wird aber praktisch gleich Null sein, da ein Muskelfaserkomplex, auch wenn er zwischen 65 und 50° C. eine erhebliche Zunahme seiner Dehnbarkeit erfährt, doch noch mindestens 1/4 seiner grössten bis dahin erreichten Kraft behält[2]); das wäre in unserem Falle immer noch mehr als 1 g[3]). Die 15 % zwischen

1) Vgl. S. 390.

2) Das ergibt sich aus Fig. 11—16.

3) Nämlich $\frac{4,2}{4}$ g.

40 und 50° C. wärmestarr gewordenen Fasern haben ferner das Bestreben, mit einer Kraft von 4,2 g verkürzt zu bleiben.

Somit ergibt sich bei der Belastung des Muskels mit 0,5 g folgende Sachlage: Die über 50° C. erhitzten Fasern sind zwar dehnbarer als zuvor geworden, aber die Belastung von 0,5 g würde nicht ausreichen, um eine merkliche Dehnung herbeizuführen; einer Wiederverlängerung wirken aber sehr entschieden entgegen, die durch Wärmestarre unter 50° C. mit einer konstanten Kraft von 4,2 g verkürzten Fasern; im Sinne einer Verlängerung endlich betätigen sich die 70% nach unserer Voraussetzung nur passiv deformierten Binnenfasern vermöge der so in ihnen erzeugten elastischen Kräfte.

Es erhebt sich nun die Frage, ob diese elastischen Kräfte so gross sind, dass sie die obengenannten Verkürzungskräfte von 4—5 g überwinden können? Will man diese Frage bejahen, wozu man sich wohl nicht leicht entschliessen wird, so kann man also bei einem Muskel, der etwa in der geschilderten Weise wärmestarr geworden ist, eine Wiederverlängerung annehmen, die aber gewiss nur sehr gering und langsam sein wird. Und es wäre ferner denkbar, dass diese Wiederverlängerung nur im Anschluss an eine Abkühlung zustande käme, indem durch sie das Fortschreiten der Wärmestarre nach dem Inneren des Muskels gehemmt und so den passiv deformierten inneren Fasern die erforderliche Zeit gelassen würde, die wärmestarren Faserkomplexe zu strecken.

VI. Thermische Reizung oder unmittelbare thermische Einwirkung auf die Muskelfibrillen?

Wir kommen endlich zur Frage, ob die thermische Kontraktion auf einer Reizung im gewöhnlichen Sinne, also einer Stoffwechseländerung des Sarkoplasmas und der Fibrillen beruht oder vielmehr vorwiegend oder sogar ausschliesslich auf einer unmittelbaren thermischen Beeinflussung der Fibrillen, indem das Sarkoplasma nur der Zuleitung der Wärme diente.

Eine Reihe von Erfahrungen könnte uns vielleicht zunächst der letzteren Annahme geneigt machen: nämlich die Tatsache, dass der durch Auslaugen in Rohrzuckerlösung[1]) und der durch Narkose[2]) reversibel elektrisch unerregbar gemachte Muskel, ja selbst der durch

1) Siehe oben S. 370 f.
2) Siehe oben S. 371 f.

tödliche Abkühlung[1]) irreversibel elektrisch unerregbare Muskel noch eine prägnante thermische Kontraktion zeigen. Es liesse sich etwa vorstellen, dass bei einem Muskel, der nicht mehr elektrisch reizbar ist, das Sarkoplasma überhaupt nicht mehr in Erregung versetzt werden könne und sich somit durch Stoffwechseländerungen nicht mehr an der Muskelkontraktion beteilige. Wenn der Muskel trotzdem noch zur thermischen Kontraktion zu bringen ist, so müsse diese unmittelbar durch eine Erwärmung und Abkühlung der Fibrillen hervorgerufen werden.

Gegen eine solche Vorstellung sprechen aber verschiedene Gründe:

1. Am schwersten fallen hier wohl ins Gewicht die neueren Feststellungen von A. V. Hill, dass unter bestimmten Umständen fast die ganze Energie, die bei dem Verkürzungsvorgang des Muskels umgesetzt wird, freie Energie und zwar mechanische Energie ist, und dass die Hauptproduktion von Wärme erst in der Erschlaffungsphase der Muskeltätigkeit auftreten kann[2]). Das widerstreitet in zweifacher Hinsicht der Annahme einer unmittelbaren thermischen Verkürzungsreaktion der Fibrillen, wie überhaupt jeder „thermodynamischen" Verkürzungstheorie im Sinne Engelmanns[3]), denn wir finden in dem gedachten Falle nicht nur eine Verkürzung des Muskels resp. Entwicklung von Verkürzungskraft ohne eine grössere vorhergehende oder gleichzeitige Wärmeproduktion, sondern vielmehr wird ganz vorwiegend nur während der Erschlaffung Wärme gebildet. Daraus muss man schliessen, dass die Erwärmung nicht dasjenige ist, was die Fibrillen zur Verkürzung bringt, sondern dass die Erwärmung unter Umständen eher die Erschlaffung begünstigt.

Beiläufig möchte ich bemerken, dass ich den schon von A. Fick gegen die thermodynamische Quellungstheorie Engelmanns erhobenen und häufig zitierten Einwand[4]) nicht glaube für meine hier vorliegende Beweisführung in Anspruch nehmen zu dürfen. Denn

---

1) Siehe oben S. 372 ff.

2) A. V. Hill, Journ. of Physiol. vol. 40 p. 389. 1910; vol. 42 p. 1. 1911; vol. 44 p. 466. 1912; vol. 46 p. 28. 1913; vol. 47 p. 305. 1913/14.

3) Th. W. Engelmann, Über den Ursprung der Muskelkraft, II. Aufl. Leipzig 1893.

4) A. Fick, Einige Bemerkungen zu Engelmann's Abhandlung über den Ursprung der Muskelkraft. Pflüger's Arch. Bd. 53. 1893, und ferner Bd. 54. 1893.

dieser Einwand [1]) ist nicht unbedingt stichhaltig: er würde nur unter der Voraussetzung gelten, dass die ganze bei der Verkürzung des Muskels auftretende freie Energie direkt und ausschliesslich aus der chemischen Energie herstamme, die im Beginn der Kontraktionsphase der Muskelerregung umgesetzt wird; indem diese chemische Energie zuerst vollständig in Wärme verwandelt werde, von der dann entsprechend dem mechanischen Wirkungsgrad der Muskelmaschine die ganze mechanische Arbeit bestritten werde. Diese Annahme, dass die gesamte mechanische Energie des Muskels aus dem genannten Wärmequantum gewonnen werde, ist aber für die thermodynamische Quellungstheorie nicht unbedingt notwendig. Denn es wäre auch möglich, dass die Erwärmung nur das „auslösende" Moment darstellte, das die Umwandlung einer anderen potentiellen Energiemenge, beispielsweise der Quellungsenergie, in mechanische Arbeit veranlasse [2]).

Es erhebt sich dann die Frage, wie die Auslösung stattfindet und auf welche Weise die Quellungsenergie immer wieder angesammelt wird. Die „potentielle Quellungsenergie", d. h. die Energie des Systems: quellungsfähige Substanz + ein davon räumlich getrenntes Quantum Wasser könnte beispielsweise entweder in der Weise „ausgelöst" werden, dass die vorher sehr geringe Quellungsgeschwindigkeit durch die Erwärmung beträchtlich erhöht wird [3]); oder so, dass ihr Quellungsmaximum erheblich vergrössert wird, sei es unmittelbar durch die Temperaturerhöhung [4]), sei es durch

---

1) Der gedachte Einwand lautet etwa: Die mechanische Energie des tätigen Muskels kann nicht aus Wärme entstehen, da man sonst ein unwahrscheinlich grosses Temperaturgefälle im erregten Muskel annehmen müsste, um den beträchtlichen mechanischen Wirkungsgrad des Muskels herauszubringen.

2) Diese Ansicht ist implizite in der schon früher von mir wiederholt geäusserten Hypothese enthalten, dass ein Teil der bei der dissimilatorischen Spaltung freiwerdenden Energie für die nachfolgenden Assimilationsprozesse der kontraktilen Substanzen verwendet werde; vgl. P. Jensen, Pflüger's Arch. Bd. 87 S. 382 Anm. 1. 1901; ferner Ergebn. d. Physiol. Bd. 1 S. 42 Anm. 1. 1902, und Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 77 S. 248 und 272. 1903. Neuerdings sind auch von A. Bethe, Pflüger's Arch. Bd. 142 S. 334 f. 1911, und W. Pauli, Kolloidchemie der Muskelkontraktion S. 18. Dresden und Leipzig 1912, verwandte Anschauungen geäussert worden.

3) Vgl. A. Müller, Handb. d. angew. physik. Chemie Bd. 8 S. 102. Leipzig 1907.

4) Das wäre wohl nicht wahrscheinlich.

eine von der letzteren bewirkte chemische Änderung der quellungsfähig gedachten Fibrillensubstanz. Die Wiederherstellung der potentiellen Quellungsenergie würde dann jedesmal den Hauptarbeitsaufwand erfordern, für den der grösste Teil der bei dem gesamten Erregungsprozess umgesetzten chemischen Energie Verwendung fände. Auf Näheres sei hier nicht eingegangen.

Wenn somit der Fick'sche Einwand gegen die thermodynamische Theorie Engelmann's nicht stichhaltig ist und daher auch nicht gegen die Auffassung der thermischen Kontraktion als einer unmittelbaren thermischen Reaktion der Fibrillen (etwa einer thermischen Quellung) ins Feld geführt werden kann, so werden doch, wie schon oben betont, alle Anschauungen der letztgenannten Art durch die erwähnten Feststellungen A. V. Hill's ausgeschlossen.

2. Ferner spricht gegen die Auffassung der thermischen Kontraktion als einer unmittelbaren thermischen Beeinflussung der Fibrillen der Umstand, dass bei den ohne Verkürzung abgestorbenen resp. starrgewordenen Muskeln eine thermische Kontraktion nicht mehr möglich ist[1]). Das legt die Vermutung nahe, dass chemische Änderungen des lebenden Muskels, bei denen man wohl besonders an solche des Sarkoplasmas denken wird, bei der thermischen Kontraktion eine wesentliche Rolle spielen.

3. Diese Vermutung wird unterstützt durch die von Fletcher ermittelte Tatsache, dass bei der Erwärmung eines Muskels sehr beträchtliche Mengen Milchsäure gebildet werden: Muskeln, die 1 Stunde lang auf einer Temperatur von 40° C. gehalten worden sind, zeigen einen mehr als doppelt so grossen Milchsäuregehalt wie durch Tetanus stark ermüdete[2]). Mag man nun die Milchsäure als „Verkürzungssubstanz" ansehen oder nicht, jedenfalls weist ihre reichliche Entstehung auf intensive chemische Prozesse hin, die von der Mehrzahl der Autoren in das Sarkoplasma verlegt werden dürften. Wir können in dieser Hinsicht für die Wärmewirkung wohl Ähn-

---

1) Vgl. oben S. 366 ff.

2) W. M. Fletcher and F. G. Hopkins, Lactic acid in Amphibian muscle. Journ. of Physiol. vol. 35 p. 247. 1906/07. Während der ruhende möglichst ungeschädigte Muskel durchschnittlich 0,03 % Zinklaktat und der stark ermüdete durchschnittlich 0,22 % lieferte, enthielt der 1 Stunde lang auf 40° C. erwärmte Muskel durchschnittlich etwa 0,45 % Zinklaktat.

liches annehmen wie für die Chloroformstarre, da bei beiden die Milchsäureproduktion etwa denselben Wert erreicht[1]).

Demnach kommen wir zu dem Ergebnis, dass die thermische Kontraktion nicht auf einer unmittelbaren thermischen Einwirkung auf die Fibrillen beruhen kann, sondern jedenfalls vorwiegend auf eine am Sarkoplasma angreifende Reizwirkung zurückzuführen ist.

E. Über den Mechanismus der thermischen Reizung.

Versuchen wir uns ein Bild vom Mechanismus der thermischen Reizung zu machen, so haben wir zunächst zu der schon früher erwähnten Tatsache[2]) Stellung zu nehmen, dass bei der Erwärmung eines Muskels neben der relativ langsam verlaufenden thermischen Kontraktion flinkere, zum Teil rhythmische Zuckungen auftreten können. Diese beiden Formen von thermischen Reaktionen erinnern offenbar an Erscheinungen, die bei chemischer Reizung, z. B. mit Nikotin, vorkommen. Hier hat Langley ähnliche zwei Kontraktionsformen gefunden, die er als „tonische Kontraktionen" und als „Zuckungen" unterscheidet[3]). Dass unter gewissen Bedingungen auch bei mechanischer und elektrischer Reizung solche verschiedene Kontraktionen zu beobachten sind, ist lange bekannt[4]). Ob diese beiden Formen von Muskelbewegungen prinzipiell voneinander verschieden sind, d. h. ob zwischen ihnen keine Übergänge bestehen, möge hier unerörtert bleiben.

Wenden wir uns zunächst wieder zu den beiden verschiedenen thermischen Reaktionen des Muskels. Hier sind für die Erklärung zwei Möglichkeiten gegeben: entweder sind es zwei verschiedene Bewegungsmechanismen resp. Stoffkomplexe, an denen sich die flinken Zuckungen und die langsameren thermischen Kontraktionen vollziehen, oder es ist im wesentlichen derselbe Mechanismus resp. Stoffkomplex, nur in etwas verschiedenen Zuständen resp. unter verschiedenen Bedingungen.

---

1) Siehe S. 395 Anm. 2.

2) Siehe S. 344 und 350 und Textfig. 5a und Taf. IV Fig. 1, 2 und 3.

3) J. N. Langley, On the contraction of muscle, chiefly in relation to the presence of „receptive" substance. I. Journ. of Physiol. vol. 36 p. 347. 1907/08; II. Journ. of Physiol. vol. 37 p. 165. 1908; III. vol. 37 p. 285. 1908.

4) Eine Übersicht hierüber findet man bei P. Jensen, Über thermische Muskelreizung. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. 9 S. 480 ff. 1909.

1. Was die erste der genannten Möglichkeiten betrifft, so ist an Theorien nach Art der von Bottazzi zu denken, der das Sarkoplasma als den Erzeuger der langsamen Kontraktionen und die Muskelfibrillen als den der flinken Zuckungen anspricht[1]). Diese dualistische Theorie, wie ich sie kurz nennen will, erscheint zunächst einfach, erfordert aber, wenn man mit ihr operieren will, wieder allerhand Hilfshypothesen. Man müsste, um z. B. den mannigfaltigen Erscheinungen der elektrischen Zuckungen und des Tetanus gerecht zu werden, wohl annehmen, dass das Sarkoplasma im allgemeinen schwerer zur Kontraktion zu bringen sei als die Fibrillen. Dem widerspricht aber das Verhalten bei der thermischen Reizung: hier treten die langsamen Kontraktionen schon bei sehr geringen Temperaturen[2]) ein, während schnelle Zuckungen erst bei 37° C. beobachtet wurden[3]). Ferner ist zu bedenken, dass die Erregung, um zu den Fibrillen zu gelangen, das Sarkoplasma zu passieren hat; es müsste also bei der Zuckung, wo sich doch die Fibrillen wohl allein kontrahieren sollen, das Sarkoplasma erregt werden ohne sich zu kontrahieren, was wieder Hilfshypothesen verlangt. Sodann ergeben sich Schwierigkeiten für die dualistische Theorie aus folgendem Umstande: Verkürzungen und Kraftleistungen des Muskels, die diejenigen seiner maximalen elektrischen Zuckung übertreffen, also nach der dualistischen Theorie auf ein Zusammenwirken von Sarkoplasma und Fibrillen zurückzuführen wären, verlaufen bald schnell (elektrischer Tetanus) bald langsam (thermische Kontraktion); es ist aber nach der dualistischen Theorie nicht zu verstehen, warum hier bald die langsame Sarkoplasmabewegung durch die Fibrillenzuckung verdeckt wird und bald das Umgekehrte der Fall ist. Andere Bedenken gegen diese Theorie habe ich früher geäussert[4]).

2. Daher möchte ich mich vorläufig jedenfalls für die andere der beiden gedachten Theorien entscheiden, die ich kurz die unistische nennen will: hiernach würde es von dem augenblicklichen Zustande der Muskelsubstanz und von der

1) Phil. Bottazzi, Über die Wirkung des Veratrins und anderer Stoffe auf die quergestreifte, atriale und glatte Muskulatur. Arch. f. Physiol. 1901 S. 377.

2) Siehe oben S. 352.

3) Siehe oben S. 344 (Versuch 4), S. 350 f. (Versuch 9) und S. 357 (Versuch 12).

4) Siehe P. Jensen, Über thermische Muskelreizung. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 9 S. 483. 1909.

Reizart abhängen, ob schnelle oder langsame Bewegungen, in unserem Falle also „thermische Zuckungen“ oder „thermische Kontraktionen“ erfolgen.

Um das näher zu erläutern, sei zunächst an gewisse Eigentümlichkeiten der thermischen Kontraktion als eines Vertreters der langsamen Kontraktionen angeknüpft. Von solchen Eigentümlichkeiten treten nach den bisherigen Untersuchungen zwei besonders hervor, die mir überhaupt von allgemeiner Bedeutung für das Problem der Muskelreizung zu sein scheinen, nämlich

a) die Tatsache, dass die thermische Erregung von der erwärmten Stelle zur nicht erwärmten im allgemeinen nicht fortgeleitet wird [1]), und

b) dass eine thermische Reizung noch möglich ist, auch wenn die Erregbarkeit für elektrische Reize reversibel völlig aufgehoben, ja selbst wenn sie unter bestimmten Bedingungen irreversibel verschwunden ist [2]).

Diese beiden Eigentümlichkeiten der thermischen Reizung, die in ähnlicher Weise auch der chemischen Reizung [3]) mit Chloroform, Äther usw. und der mechanischen Reizung durch allseitige Kompression [4]) zukommen dürften, lassen darauf schliessen, dass es neben den Reizungsvorgängen, die mit lokalen Konzentrationsänderungen von kristalloiden Elektrolyten resp. Ionen beginnen, wie es wohl bei der elektrischen Reizung der Fall ist, auch solche vorkommen, wo die Erregung auf anderem Wege in Gang gesetzt wird. Für die langsame thermische Kontraktion liegt es nahe anzunehmen, dass sie nicht mittels Elektrolytverschiebungen zustande kommt, und zwar wegen der beiden oben-

1) Siehe P. Jensen, l. c. S. 466.

2) Siehe S. 370 ff. und S. 372 ff.

3) Dass ein reversibel elektrisch unerregbarer Muskel noch chemisch reizbar sein kann, lässt sich aus den Versuchen von E. Rossi (Über die Beziehungen der Muskelstarre zur Eiweissgerinnung und zur chemischen Muskelreizung. I. Zeitschr. f. Biol. Bd. 54 S. 326. 1910) entnehmen; ob das auch für die irreversibel elektrisch unerregbaren gilt, ist nicht mit Sicherheit zu erkennen (vgl. den II. Teil der Untersuchungen von E. Rossi in Zeitschr. f. Biol. Bd. 56 S. 256. 1911). Ob die durch chemische Reize bewirkte Erregung sich in normaler Weise fortpflanzt, scheint mir noch nicht untersucht, aber in Anbetracht ihres ganzen Verhaltens unwahrscheinlich zu sein.

4) Siehe U. Ebbecke, Wirkung allseitiger Kompression auf den Froschmuskel. Pflüger's Arch. Bd. 157 S. 93 ff. 1914.

genannten Eigentümlichkeiten; nämlich einerseits deshalb, weil der thermische Reiz auch noch am ausgelaugten, elektrisch nicht mehr reizbaren Rohrzuckermuskel anzugreifen vermag, und andererseits deshalb, weil die thermische Kontraktion sich auf die nicht vom Wärmereiz getroffenen Muskelfasern nicht fortpflanzt, was man ebenfalls am einfachsten auf ein Ausbleiben von Elektrolytverschiebungen zurückführen kann.

Von solchen Verschiedenheiten der Reizungsweisen, wie sie hier eben angedeutet wurden, könnte vielleicht ganz allgemein der Unterschied zwischen flinker Zuckung und langsamer Kontraktion abhängen. Es sei mir gestattet darzulegen, wie sich eine derartige Hypothese etwa gestalten würde.

Gehen wir aus von dem, was meines Erachtens diesen beiden Reizungsweisen und überhaupt der Mehrzahl [1]) der unter sehr verschiedenen Bedingungen stattfindenden Erregungsvorgänge des Muskels gemeinsam ist: Mag die Erregung durch Verschiebung der im Muskel befindlichen Elektrolyte zustande kommen, wie das bei der elektrischen Reizung der Fall zu sein scheint [2]); mag sie durch den Mangel an Ca oder durch Einwirkung von Na_2CO_3 oder Na_2HPO_4 bedingt sein, was sich im Auftreten von spontanen, fibrillären und rhythmischen Zuckungen äussert [3]); mag sie auf Austrocknung oder übermässiger Wasserzufuhr beruhen, die zu fibrillären Zuckungen führen; mag sie in einer durch Chloroform, Äther usw. hervorgerufenen langsamen Kontraktion zum Ausdruck kommen [4]); mag sie durch Nikotin usw. [5]) bewirkt sein, also teils in Zuckungen teils in langsamen Kontraktionen in die Erscheinung treten; mag sie bei allseitiger Kompression mehr oder minder langsame Kontraktionen veranlassen [6]); mag sie

1) Ob einige Erregungsvorgänge auszunehmen sind, mag hier dahingestellt bleiben; vgl. auch S. 402 Anm. 1.

2) Über diese wohl hauptsächlich von Hermann begründete und von Nernst genauer formulierte Theorie und was mit ihr zusammenhängt siehe z. B. R. Höber, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, 4. Aufl., S. 552 ff. Leipzig und Berlin 1914.

3) Eine Übersicht hierüber bei M. v. Frey, Handb. d. Physiol. des Menschen von W. Nagel Bd. 4 S. 506. Braunschweig 1907.

4) Siehe E. Rossi, l. c.

5) Siehe J. N. Langley, l. c.

6) Siehe U. Ebbecke, l. c.

bei der Erwärmung Zuckungen oder langsame thermische Kontraktionen zur Folge haben usw.: immer, scheint mir, kann man das Zustandekommen der Erregung zurückführen auf eine Erhöhung der Labilität desjenigen Stoffkomplexes, der nach der Ansicht verschiedener Autoren gewissermaassen die „treibende Kraft" des Stoffwechsels darstellt und den ich möglichst allgemein als „labilen Komplex" bezeichnen will[1]). Diese Erhöhung der Labilität, die in irgendeiner chemisch-physikalischen Änderung des labilen Komplexes bestehen mag, hat zur Folge, dass letzterer sich jetzt mit einer grösseren Geschwindigkeit von selbst[2]) umsetzt. Und bei dieser Umsetzung könnte beispielsweise, um an eine bekannte Vorstellung anzuknüpfen, im Sarkoplasma Milchsäure entstehen und zu einer Säurequellung der Fibrillen führen[3]).

Je nachdem nun, ob die Reizung des Muskels zu einer Zuckung oder zu einer langsamen Kontraktion führt, ist nach der vorliegenden Hypothese die chemisch-physikalische Änderung des labilen

---

1) Andere Bezeichnungen für verwandte Begriffe sind: „Lebendiges Eiweiss" (E. Pflüger), „Biogen" (M. Verworn), „Bioproteide" (P. Jensen), „unstable substance" (A. V. Hill). Derartige Anschauungen sind jüngst von Höber (Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe, 4. Aufl., S. 663. Leipzig und Berlin 1914) kategorisch abgelehnt worden. Wenn sich dieser Widerspruch nur gegen die Vorstellung richtet, dass diese „labilen Substanzen" das „spezifisch Lebendige" seien, oder dass „sich gerade an ihnen das Leben abspiele" u. dgl., so kann man dem nur beipflichten (vgl. P. Jensen, Artikel „Leben" im Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd. 6 S. 68f. und 83f. Jena 1912). Anders, wenn das Postulat eines „labilen Komplexes" überhaupt geleugnet und das grosse Problem der „Reizbarkeit" durch den Hinweis auf Enzyme erledigt wird. Dann müsste doch wenigstens irgendein Weg angegeben werden, wie man sich mit Hilfe von Enzymen die Reizbarkeit in allen ihren Äusserungsweisen verständlich machen könnte.

2) Danach bestände kein wesentlicher Unterschied zwischen „automatischen" oder „spontanen" und den durch „Reize" und sonstige Faktoren bedingten „Erregungen" oder besser „physiologischen Schwankungen der stationären Lebensprozesse" (vgl. P. Jensen, Artikel „Leben" im Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd. 6 S. 72 und 76ff. Jena 1912).

3) Ob diese Theorie, die unter den vielen heutigen Kontraktionstheorien zurzeit wohl am meisten einnimmt (vgl. auch P. Jensen, Artikel „Allgemeine Physiologie der Bewegung" im Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd. 1 S. 1062ff. Jena 1912), richtig ist, erscheint noch sehr unsicher; vgl. auch die neueren Bedenken von G. Schwenker, Über Dauerverkürzung quergestreifter Muskeln, hervorgerufen durch chemische Substanzen. Pflüger's Arch. Bd. 157 S. 414ff. und 448. 1914.

Komplexes, die zur Erregung und ihrem mechanischen Erfolg führt, eine verschiedene; im ersteren Falle geht diese Änderung, um einen ganz allgemeinen Ausdruck zu gebrauchen, mit Mobilisierung von Elektrolyten einher, im anderen Falle ohne Mobilisierung von Elektrolyten. Betrachten wir diese beiden Fälle etwas näher:

1. Erregungen „mit Mobilisierung von Elektrolyten" stelle ich mir in zweierlei verschiedener Weise zustande kommend vor; die eine Art dürfte z. B. bei der polaren elektrischen Erregung verwirklicht sein, die andere bei der Reizung eines noch ruhenden Muskelfaserabschnittes durch einen benachbarten bereits erregten.

Im ersteren Falle, wobei wir an die Kathodenschliessungserregung denken wollen, könnte diese so entstehen, dass die frei im Muskel befindlichen (nicht etwa die durch chemische Umsetzungen bei der Erregung erst freiwerdenden) Elektrolyten[1]) resp. Ionen durch den Reizstrom lokale Anhäufungen erfahren, durch die daselbst die Erhöhung der Erregbarkeit des labilen Komplexes und damit seine Umsetzung herbeigeführt wird. Durch eine derartige Hypothese liesse sich das Auftreten der Erregung an einer Reizelektrode, nicht aber ihre Fortleitung verständlich machen.

Wenden wir uns zu dem zweiten oben angeführten Fall, nämlich der Fortleitung der zuvor besprochenen polaren Erregung oder mit anderen Worten, der Reizung eines noch ruhenden Muskelabschnittes durch einen erregten. Hier können wir von der Hermann'schen Theorie[2]) der Erregungsleitung durch kurzgeschlossene Aktionsströme Gebrauch machen. Im Anschluss an diese Theorie könnte man etwa folgendermaassen sagen: Die Mobilisierung von Elektrolyten kommt hier erst durch die Umsetzung des labilen Komplexes infolge des Reizes zustande: bei dieser Umsetzung könnten Elektrolyten frei werden, die unter Mitwirkung der schon vorher disponiblen Elektrolyten kurzgeschlossene Aktionsströme entstehen lassen; diese schaffen zu den bisher noch ungereizten Teilen des Muskels gewisse Elektrolyten, durch die daselbst die Empfindlichkeit des labilen Komplexes soweit erhöht wird, dass jetzt seine Umsetzung von selbst erfolgt.

---

1) Hierbei kommen sowohl die Elektrolyten der „Zwischenflüssigkeit" als auch diejenigen des Sarkoplasmas und der Fibrillen in Betracht.

2) L. Hermann, Kleinere Beiträge zur Kenntnis der polaren Erregung und des galvanischen Wogens am Muskel. Pflüger's Arch. Bd. 45 S. 593. 1889.

Wenn nun z. B. bei der elektrischen Reizung die Erregung mit Mobilisierung von Elektrolyten in der geschilderten Weise vonstatten geht, indem sie in der vorhin geschilderten Weise zunächst bei der Reizelektrode beginnt und dann von Querschnitt zu Querschnitt fortgeleitet wird, so findet unter weiteren bestimmten Bedingungen eine Verkürzung mit der für die Zuckung charakteristischen Geschwindigkeit statt: wenn nämlich in der ganzen Muskelfaser normale Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit vorhanden sind. Und es ist wohl verständlich, dass unter diesen Umständen auch die Geschwindigkeit der Wiederverlängerung der Faser derjenigen der Verkürzung entspricht.

Ähnlich wie bei der elektrischen Reizung mag der Erregungsvorgang, sofern er sich in einer Zuckung äussert, auch bei der chemischen, thermischen und bei manchen Fällen von mechanischer [1]) Reizung verlaufen. Verschieden ist nur die Art und Weise, wie an der primär vom Reiz getroffenen Stelle durch die verschiedenartigen Einwirkungen (Wasserentziehung, Einwirkung von Salzen und Giften, Erwärmung, Erschütterung, Druck mit Deformation) die zur Umsetzung des labilen Komplexes führende Erhöhung seiner Labilität veranlasst wird [2]).

2. Unter Erregung „ohne Elektrolytmobilisierung" denke ich mir eine solche, wobei die kristalloiden Elektrolyte nicht eine so hervorragende Rolle spielen, wie zuvor angedeutet. Damit soll durchaus nicht in Abrede gestellt werden, dass sie sich auch am Reizungsvorgang beteiligen, vielmehr ist mit der obigen Bezeichnung nur gemeint, dass die Art der Beteiligung der Elektrolyten eine andere und quantitativ geringere ist. Und zwar könnte man sich etwa folgendes vorstellen: Bei der Erregung ohne Elektrolytmobilisierung besteht die Wirkung des Reizes darin, dass er lokal die Labilität des labilen Komplexes erhöht und so seine Umsetzung herbeiführt, ohne dass hierbei an der gereizten Stelle in genügendem Maasse freie Elektrolyten angehäuft und gebundene freigemacht werden, um durch Aktionsströme die Nachbarschaft zu erregen. In dieser Art könnte man vielleicht ganz allgemein den chemischen

---

1) Im Bereich der mechanischen Reizung (Erschütterung, Stoss, Druck mit Deformation, allseitige Kompression ohne Deformation) dürfte es recht verschiedene Reizungsarten geben, vielleicht noch mehr als bisher besprochen; vgl. auch S. 399 Anm. 1.

2) Vgl. oben S. 400.

Vorgang charakterisieren, der der langsamen Kontraktion zugrunde liegt.

Mittels der angedeuteten Hypothese lässt sich zunächst die Tatsache erklären, dass die Erregung sich bei der langsamen thermischen Kontraktion nicht durch Fortleitung innerhalb der lebendigen Substanz der Muskelfasern fortpflanzt, sondern dass statt dessen nur ein Fortschreiten der Erregung mit dem örtlichen Fortschreiten der erregenden äusseren Einwirkung stattfindet[1]). Hiermit dürfte dann auch der langsame Verlauf der Kontraktion zusammenhängen, der aber vielleicht auch dadurch mitbedingt ist, dass die erregbare Substanz bei dieser Art der Umsetzung eine geringere Reaktionsgeschwindigkeit erhält als bei der Erregung mit Elektrolytmobilisierung[2]).

Solche langsamen Kontraktionen, die also auf Erregungen „ohne Elektrolytmobilisierung" zurückgeführt werden können, kommen zunächst bei verschiedenen alterierten Muskeln vor, die nicht mehr elektrisch reizbar sind und keine Zuckungen mehr liefern. Da ist in erster Linie der Rohrzuckermuskel zu nennen, bei dem ein Teil der Elektrolyten ausgelaugt ist, weshalb hier eine Erregung ohne Elektrolytmobilisierung besonders verständlich wäre; ferner gehört hierher der reversibel elektrisch unerregbare Alkoholmuskel und der durch Abkühlen auf — 4° irreversibel elektrisch unerregbare Muskel. Aber auch elektrisch erregbare Muskeln vermögen langsame Kontraktionen, also nach unserer Hypothese Erregungen ohne Elektrolytmobilisierung, zustande zu bringen. Hier ist nochmals zu scheiden zwischen solchen, bei denen die Erregbarkeit für den elektrischen und für jeden vom Nerven kommenden Reiz nur gering ist, und zwischen normal erregbaren Muskeln: Bei den ersteren ist die Fähigkeit für langsame Kontraktionen unvermindert, während die für Zuckungen

1) Wie schon auf S. 398 Anm. 3 bemerkt wurde, ist es mir wahrscheinlich, dass dies nicht nur für die thermische Kontraktion sondern für alle langsamen Kontraktionen gilt.

2) Es sei hier darauf hingewiesen, dass mir die Erklärung, die Hermann (Kleinere Beiträge zur Kenntnis der polaren Erregung und des galvanischen Wogens am Muskel. Pflüger's Arch. Bd. 45 S. 593. 1889) für die durch elektrische und mechanische Reizung bewirkten langsamen Kontraktionen gibt, nicht befriedigend erscheint; dies um so mehr, als eine Verallgemeinerung dieser Erklärung für alle langsamen Kontraktionen wegen des Vorkommens von solchen bei elektrisch unerregbaren Muskeln nicht möglich ist. Vgl. auch S. Saito, Über Dauerverkürzungen an gelähmten Muskeln. Zeitschr. f. Biol. Bd. 48 S. 311. 1906.

verschieden stark herabgesetzt erscheint, weshalb auch im allgemeinen fibrilläre, überhaupt „spontane“ Zuckungen nicht mehr möglich sind und z. B. durch Nikotin nur noch langsame Kontraktionen ausgelöst werden[1]). Bei den normal erregbaren Muskeln sind es besondere Arten von Reizen resp. äusseren Einwirkungen, die neben Zuckungen häufig in vorherrschendem Maasse langsame Kontraktionen zur Folge haben; das gilt in hervorragendem Grade für die Erwärmung, von der wir also anzunehmen hätten, dass sie ganz vorwiegend nur die Umsetzung des labilen Komplexes ohne Elektrolytmobilisierung begünstige. Und dasselbe würde auch für die Wirkungen von Chloroform, Äther[2]), Nikotin[3]) usw. und vielleicht auch von allseitiger Kompression[4]) zu folgern sein. Wir sehen also, dass es teils vom Zustand des Muskels teils von der Art des Reizes abhängt, ob der Muskel mit einer Zuckung oder einer langsamen Kontraktion reagiert.

Wie schon bemerkt, ist es fraglich, ob ein prinzipieller Unterschied zwischen Zuckung und langsamer Kontraktion besteht, da, wie es scheint, Übergänge vorhanden sind. Zudem kommen gleichzeitig und nacheinander an demselben Muskel Zuckungen und langsame Kontraktionen vor, die sich wohl auf verschieden bedingte örtliche und zeitliche Differenzen des Erregbarkeitszustandes des Muskels zurückführen lassen. Vielleicht hängt es damit auch zusammen, dass eine als Zuckung beginnende Bewegung in eine langsame Kontraktion auslaufen kann usw.

Nach dieser allgemeinen Charakteristik der langsamen Kontraktionen und ihres Verhältnisses zu den schnellen Zuckungen mögen hier noch einige Bemerkungen Platz finden, die speziell für die (langsame) thermische Kontraktion gelten. Wie schon gesagt, gehört die Wärme zu denjenigen Reizen resp. äusseren Faktoren, auf die der Muskel nach unserer Hypothese besonders leicht und vorwiegend mit einer Erregung ohne Elektrolytmobilisierung und somit mit einer langsameu Kontraktion reagiert. Ferner sei mir im Hinblick auf ähnliche Äusserungen von Pflüger und Engelmann[5])

1) Vgl. oben S. 399 nebst Anm. 5

2) Vgl. E. Rossi, l. c. I. Abhandlung S. 317 ff.

3) Vgl. J. N. Langley, l. c.

4) Vgl. U. Ebbecke, l. c.

5) Siehe Th. W. Engelmann, Über den Ursprung der Muskelkraft, II. Aufl., S. 9 ff. Leipzig 1893.

die Bemerkung gestattet, dass der Muskel durch eine sehr kurzdauernde[1]) Erwärmung selbst über eine Temperatur, bei deren etwas längerer Einwirkung eine hochgradige Wärmestarre eintreten würde, vielleicht ohne eine grössere Schädigung in Erregung versetzt werden könnte? Und endlich sei nochmals der Rolle der Wärme bei der Erschlaffungsphase der thermischen Kontraktion gedacht. Wenn wir uns daran erinnern, dass ganz allgemein auch der Erschlaffungsprozess der Muskelkontraktion bis zu einer bestimmten Temperaturgrenze durch Erwärmung beschleunigt wird[2]), und dass ferner nach A. V. Hill[3]) der Muskel während der Expansion noch einen erheblichen Betrag von Wärme produziert, die offenbar für die Restitutionsprozesse[4]) verbraucht wird, so erscheint es naheliegend anzunehmen, dass die Erwärmung des Muskels zwar zunächst zur thermischen Verkürzung führt, dann aber nach Erreichung einer für die Assimilierung günstigen Temperatur am Ende des Dissimilierungsprozesses nun auch die Assimilierung und die Wegschaffung der Dissimilierungsprodukte beschleunige. Zugunsten dieser Vorstellung dürfte auch die Tatsache sprechen, dass die Expansionsphase der thermischen Kontraktion infolge der Abkühlung, d. h. der Gewinnung einer für die Assimilierung günstigen mittleren Temperatur, häufig überraschend schnell einsetzt und grösstenteils mit beträchtlicher Geschwindigkeit verläuft.

Nur hinweisen möchte ich auf die auffallende Tatsache, dass auch der durch Abkühlung auf etwa -4^{0} C. irreversibel elektrisch unerregbare und dicht vor der Totenstarre stehende Muskel nach der thermischen Verkürzung sogar noch eine aktive Erschlaffung, also noch Restitutionsprozesse zeigen kann. Es erhebt sich hier also die Frage, worin diese irreparable Schädigung des Muskels, die doch noch Restitutionsprozesse zulässt, bestehen mag.

---

1) Eine so kurzdauernde hochgradige Erwärmung ist wohl nur durch schnelles Durchtauchen durch sehr heisse in sehr kalte Flüssigkeit zu erzielen. Vgl. oben S. 341 ff.

2) Siehe hierüber z. B. F. W. Fröhlich, Über den Einfluss der Temperatur auf den Muskel. I und II. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 7 S. 461. 1908, und Bd. 9 S. 515. 1909.

3) Siehe oben S. 393.

4) Zu den Restitutionsprozessen rechne ich die etwaige „sekundäre Oxydation“ der Dissimilierungsprodukte, die Wegschaffung der letzteren und die „kompensierende Assimilierung“ (vgl. P. Jensen, Zur Analyse der Muskelkontraktion. Pflüger's Arch. Bd. 86 S. 51 ff. 1901.

F. Zusammenfassung.

1. Es werden der Verlauf der „thermischen Kontraktion[1])“, ihre Abhängigkeit von der Belastung und ihre Kraftkurven näher untersucht und mit den Verkürzungen sowie den unter Umständen vorkommenden Wiederverlängerungen des Muskels bei der Wärmestarre im einzelnen verglichen.

2. Hierbei zeigt sich, dass die Erscheinungsweise der thermischen Kontraktion und der Wärmestarre und die Bedingungen, unter denen bei beiden Verkürzungen und Wiederverlängerungen auftreten, scharf voneinander zu scheiden sind.

3. Ferner wird festgestellt, dass ohne Verkürzung abgestorbene (starr gewordene) Muskeln zwar noch die wesentlichen Erscheinungen der Wärmestarre, nicht aber die der thermischen Kontraktion zeigen, dass jedoch reversibel elektrisch unerregbare Muskeln, ja selbst gewisse irreversibel elektrisch unerregbare, sich die Fähigkeit der thermischen Kontraktion bewahren können.

4. Das Durchsprechen aller Erklärungsmöglichkeiten der thermischen Kontraktion führt zu dem Ergebnis, dass diese auf einer reversiblen chemisch-physikalischen Änderung der von den Temperaturänderungen betroffenen Muskelfasern beruht, und dass diese Änderung unmittelbar durch die Wärme hervorgerufen wird (und nicht etwa durch Vermittlung „autoelektrischer Reize[2])“ usw.). Im besonderen wird auf Grund der quantitativen Bestimmung der Kraftleistungen des Muskels bei der thermischen Kontraktion und bei der Wärmestarre nachgewiesen, dass bei der typischen thermischen Kontraktion eine partielle Wärmestarre nur in geringem Maasse mitwirkt.

5. Die Alternative, ob es sich bei der thermischen Kontraktion um den Erfolg einer echten „thermischen Reizung“ oder um eine unmittelbare thermische Einwirkung auf die Muskelfibrillen handle, wird zugunsten der ersteren Ansicht entschieden.

6. Aus den Eigentümlichkeiten der thermischen Reizung, zusammen mit solchen der chemischen Reizung, werden Schlüsse gezogen auf den Mechanismus der Muskelerregung im allgemeinen und der thermischen Erregung im besonderen.

7. Somit ergibt sich, dass der in der Einleitung betonte Hinweis auf die Bedeutung der Wärme als „Reiz“ berechtigt ist.

1) Vgl. oben S. 339.

2) Vgl. oben S. 378.

Fig 1.

Fig 2.

Fig 3

Fig 5.

Fig 4

Fig 6.

(Aus dem pharmakologischen Institut der Reichsuniversität Utrecht.)

Zur näheren Kenntnis des Verlaufs der postganglionären Sympathicusbahnen für Pupillenerweiterung, Lidspaltenöffnung und Nickhautretraktion bei der Katze.

Von

A. de Kleijn und **Ch. Socin.**

(Mit 3 Textfiguren.)

In einer früheren Mitteilung[1]) berichtete einer von uns über eine Reihe von Versuchen, in welchen der Nachweis geführt wird, dass die postganglionären sympathischen Fasern für Lidspaltenerweiterung, Retraktion der Nickhaut und Pupillenerweiterung bei der Katze auf dem Wege vom Ganglion cervicale supremum zum Auge durch das Mittelohr gehen[2]). Sie verlaufen daselbst an der Basis des Promontoriums und können dort isoliert durchtrennt werden. Diese Tatsache wurde durch folgenden Versuch belegt:

Bei einer Katze wird in Äthernarkose zunächst durch Reizung des Halssympathicus die bekannte Trias: Pupillenerweiterung, Lidspaltenöffnung und Nickhautretraktion an der gereizten Seite hervorgerufen. Freilegung und Eröffnung der Bulla ändert an diesem Resultate nichts, ebensowenig wie das Fortmeisseln der knöchernen Scheidewand des Mittelohrs. Kaum hat man aber die Mucosa des Mittelohrs an der Basis des Foramen rotundum zerstört, so wird jede Reizung des Halssympathicus auch mit dreimal stärkeren Strömen ganz wirkungslos. Reizung an der nicht operierten Seite hatte dann jedesmal noch den typischen Erfolg.

1) A. de Kleijn, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 26 Nr. 1. 1912.

2) Dass pupillodilatorische Sympathicusfasern durch das Mittelohr verlaufen, wurde kürzlich von Metzner und Wölfflin für das Kaninchen bestätigt. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 28 Nr. 12 und Bd. 29 Nr. 4. 1914.

In der vorliegenden Arbeit sollen nun die Wege, auf welchen die postganglionären Sympathicusbahnen für das Auge vom Halse zum Mittelohr und von hier zum Auge gelangen, näher untersucht werden.

In allen Versuchen wurden die Versuchstiere (Katzen) in tiefer Äthernarkose tracheotomiert und weiter mit ätherhaltiger Luft künstlich geatmet. Dann wurden beide Karotiden unterbunden, der Halssympathicus einer Seite (meistens mit dem Vagus zusammen) freigelegt, kaudalwärts durchtrennt und in eine Sherrington-Elektrode gelegt. Nach darauffolgender Dezerebrierung mit vollständiger Ausräumung des Grosshirns wurde ohne Äther weiter künstlich geatmet. Durch Reizung des Sympathicus mit schwachen faradischen Strömen liess sich an solchen Präparaten die Sympathicustrias am Auge immer deutlich hervorrufen. Nun wurde, ausgehend vom Ganglion cervicale supremum, der Verlauf der Bahn nach vorne zu in der Weise festgestellt, dass diejenigen Stellen am Halse und Schädel aufgesucht wurden, deren Zerstörung zur Aufhebung der Reaktion vom Halse aus führte. Als Kontrolle wurde Reizung der unverletzten andern Seite verwendet. Nachdem der Verlauf der Bahn bekannt war, wurde dieselbe an verschiedenen Stellen unipolar oder mit der Platinelektrode gereizt.

Versuchsergebnisse.

1.

Zunächst konnte festgestellt werden, dass in der Sympathicusbahn peripherwärts von der Bulla keine Ganglienzellen mehr eingeschaltet sind.

Bei einer dezerebrierten Katze wurde durch Reizung des Halssympathicus deutliche Reaktion von Pupille, Lidspalte und Nickhaut festgestellt. Nachdem das Tier 2 ccm 1%ige Nikotinlösung intravenös erhalten hatte, war die Reizung des Halssympathicus vom Halse aus ganz erfolglos. Durch direkte Reizung der Schleimhaut an der Basis des Promontoriums liess sich jedoch die Symptomentrias am Auge noch hervorrufen.

2. Verlauf der Bahn vom Ganglion cervicale supremum ins Mittelohr.

Nach Austritt aus dem Ganglion cervicale supremum legen sich die Fasern an die Carotis interna an, folgen derselben in den Canalis caroticus und treten aus diesem durch mehrere feine knöcherne Kanäle lateralwärts in die Bulla ein. Daselbst verlaufen sie, wie schon erwähnt, an der Basis des Promontoriums nach vorne (s. Fig. 1).

In diesem ganzen Verlauf lässt sich die Bahn bei vorsichtiger Präparation isoliert darstellen. Durch elektrische Reizung dieser Fasern lässt sich dann stets die typische Symptomentrias auslösen; nach Durchtrennung bleibt Reizung vom Halse aus erfolglos. Dieses Resultat ergab sich aus zehn vollkommen übereinstimmenden Versuchen.

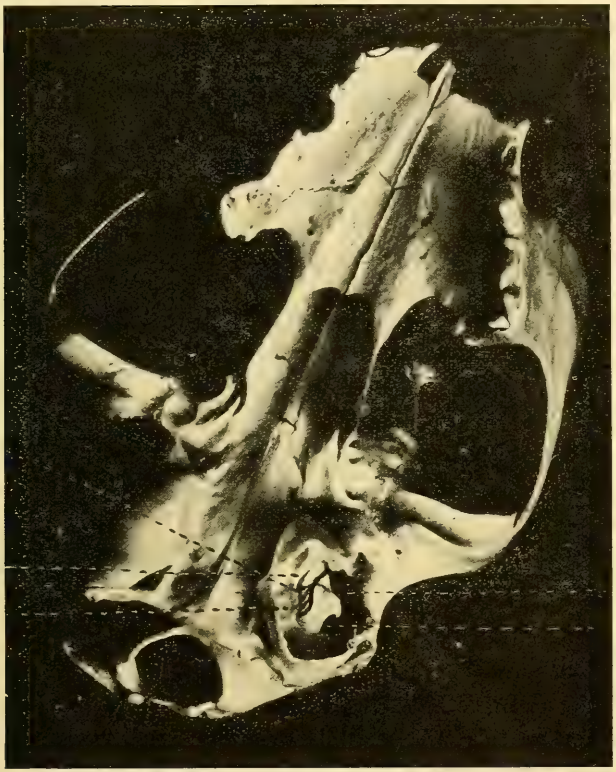


Fig. 1. *1* Sympathische Fasern, *2* A. carotis interna, *3* Eintrittsöffnung der sympathischen Fasern, *4* Mittelohr, *5* Foramen rotandum.

3. Verlauf der Bahn von der Bulla bis zur Orbita.

Nach ihrem Verlauf über das Promontorium tritt die Bahn in die Schädelbasis ein, verläuft im Knochen der Schädelbasis nach vorne, und zwar stets lateral vom Nervus Vidianus und tritt auch lateral von diesem Nerven ins Schädelinnere ein (s. Fig. 2).

Diese Angaben gründen sich auf folgende Versuche:

a) In zwölf Versuchen wurde nach der Dezerebrierung die Dura der mittleren Schädelgrube vollständig abgezogen, das

freigelegte Ganglion Gasseri samt der Radix Nervi V sowie die drei Augenmuskelnerven in der Schädelhöhle und die Carotis exzidiert und die Schädelbasis in dem Bereich *a*, *b*, *c*, *d* Fig. 2 vollkommen blossgelegt und ausgeputzt, so dass überall der Knochen glänzend zutage lag.

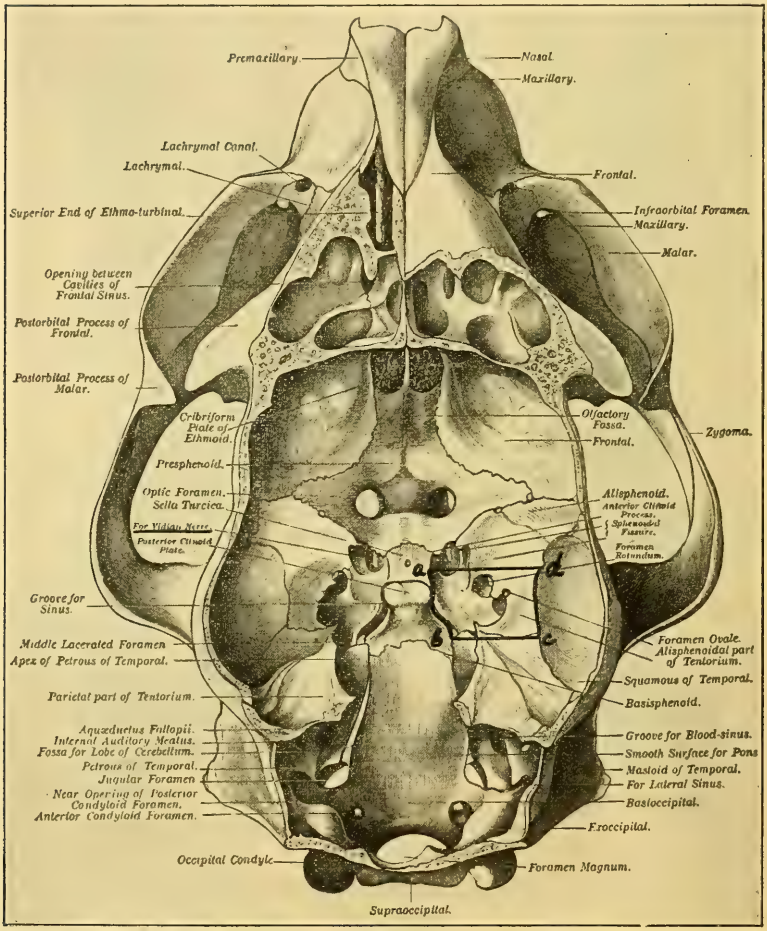


Fig. 2. (Nach H. Jayne, Mammalian Anat. Part. I.)

Reizung des Halssympathicus rief nun noch typische Reaktion am Auge hervor.

b) In vier weiteren Versuchen wurden an der ventralen Seite der Schädelbasis vor der Bulla ossea die Tuba Eustachii

und der direkt lateral von derselben eine Strecke an der Schädelbasis verlaufende Nervus Vidianus[1]) exstirpiert.

Der Knochen konnte darauf wie im Schädelinnern von der Bulla nach vorne sowie lateral- und medialwärts völlig blossgelegt werden. In einem Versuch wurde darauf der N. Vidianus in seinem Verlauf durch den Knochen bis ins Schädelinnere freigelegt und zerstört.

In allen vier Versuchen blieb nach diesen Eingriffen der Erfolg der Sympathicusreizung vom Halse aus bestehen. Die beschriebene Präparation muss mit grosser Vorsicht ausgeführt werden, da besonders ein allzu starkes Ziehen an der Tuba zu Aufhebung der Reaktion führen kann, vermutlich durch Zerrung an der Schleimhaut des Promontoriums. Hierdurch misslangen uns zwei Versuche.

Aus a) und b) folgt, dass die Bahn **in** der Schädelbasis verläuft.

Das wird bestätigt durch die folgenden Versuche:

c) In fünf Versuchen wurde der Knochen der Schädelbasis lateral vom Verlauf des N. Vidianus an verschiedenen Stellen von oben und von unten her durchmeisselt.

Dadurch konnte der Effekt der Halssympathicusreizung mit Sicherheit aufgehoben werden.

Da dieser Erfolg auch eintritt, wenn die Verletzung streng auf den Ort der Durchmeisselung beschränkt ist, so ist anzunehmen, dass die gesamte Halssympathicusbahn für das Auge hier verläuft.

4. Eintrittsstelle der Sympathicusfasern in das Schädelinnere.

Die Eintrittsstelle der untersuchten Bahn ins Schädelinnere liegt ein wenig lateral von der Eintrittsstelle des N. Vidianus und medial vom Foramen rotundum nervi trigemini II (s. Fig. 2). Die Bahn lässt sich an dieser Stelle nicht isoliert darstellen, da sie in einer dichten Sehnenmuskelmasse eingebettet ist. Eine an dieser Stelle gesetzte Verletzung hebt den Effekt der Halssympathikusreizung mit Sicherheit auf. Zerstörung des N. Vidianus hat dagegen, wie oben bemerkt, keinen Einfluss.

---

1) Der N. Vidianus verlässt bei der Katze die Bulla mit der Tuba Eustachii und verläuft darauf ein kurzes Stück frei an der Ventralseite der Schädelbasis. Weiter nimmt er seinen Weg im Knochen der Schädelbasis etwas medialwärts und tritt ins Schädelinnere an der oben bezeichneten Stelle ein (Fig. 2).

5. Weiterer Verlauf der Bahn bis zur Peripherie.

Gleich nach dem Eintritt in die Schädelhöhle trennen sich die Nervenfasern für die Pupille von den der Lidspaltenerweiterung und Nickhautretraktion dienenden ab. Wir besprechen daher diese Bahnen gesondert.

α) Pupillenfasern.

Die Pupillenfasern treten von der Eintrittsstelle des Nerven in den Schädel aus direkt an den Ramus I Trigemini heran und verlaufen, wie wir in Übereinstimmung mit früheren Autoren angeben können, in den Nervi ciliares longi zum Bulbus. Sie laufen also nicht durch das Ganglion Gasseri und vereinigen sich erst hinter dem Ganglion mit Trigeminus I.

Folgende Versuche demonstrieren diese Tatsache.

Durchschneidung des Ramus I Trigemini **dicht** am Ganglion Gasseri sowie Exstirpation des Ramus II und III bis zur Peripherie sowie aller Augenmuskelnerven, des Ganglion ciliare und der Nervi ciliares breves stört den Effekt der Halssympathicusreizung nicht.

Durchtrennung des Ramus I einige Millimeter peripherwärts vom Ganglion Gasseri hebt den Effekt der Reizung auf.

Isolierte Reizung der Nn. ciliares longi hat partielle Pupillenerweiterung zur Folge.

In einem Versuche gelang es bei sorgfältiger Präparation des Ramus I festzustellen, dass in diesen unweit des Ganglion Gasseri zwei feine Nervenfäden eintreten, die aus der Richtung der oben beschriebenen Eintrittsstelle der Sympathicusbahn in die Schädelhöhle nach dem Stamm des Trigeminus I zu verlaufen.

β) Fasern für Lidspaltenerweiterung und Nickhautretraktion.

Der Verlauf der Sympathicusbahn für Lider und Nickhaut von der Eintrittsstelle in den Schädel aus bis zu den Endorganen liess sich nicht isoliert feststellen.

Mit Sicherheit kann ausgeschlossen werden, dass sie in einem der uns bekannten Nerven in der Orbita verläuft. Wir müssen also annehmen, dass diese Fasern als selbständige Bahn(en) zu den Endorganen gehen.

In 25 Versuchen konnte der Bulbus samt Opticus und dessen Umgebung (Nn. ciliares longi et breves, Ganglion ciliare) sowie die vier geraden und zwei schiefen Augenmuskeln (unter Schonung ihrer Ursprungsstelle) samt Augenmuskelnerven exstirpiert werden, ohne dass dadurch die Reaktion aufgehoben wurde. Gleicherweise konnten der ganze Ramus I sowie Ramus II und III Trigemini bis zur Peripherie exstirpiert werden ohne Beeinträchtigung der Reaktion.

Es ist eine sehr anschauliche Demonstration, wenn man nach völliger Ausräumung der Orbita bis auf die Lider und die Nickhaut auf Reizung des Halssympathicus kräftige Retraktion der Nickhaut erzielt.

Zusammenfassung.

Die Bahn verläuft vom Ganglion cervicale supremum ein kurzes Stück mit der Carotis interna, verlässt diese dann und tritt lateralwärts in das Mittelohr, verläuft dort an der Basis des Promontoriums medial vom Foramen rotundum nach vorne, verlässt das Mittelohr lateralwärts von der Tuba Eustachii und verläuft von da nach vorne innerhalb der knöchernen Schädelbasis etwas lateralwärts vom Nervus Vidianus.

Sie tritt dann zwischen dem Foramen rotundum nervi trigemini II und der Eintrittsstelle des N. Vidianus in die Fissura orbitalis superior und teilt sich dann.

Die pupillenerweiternden Fasern treten als mehrere feine Fäden in den Stamm des Ramus trigemini I und gelangen von da durch die Nn. ciliares longi zum Bulbus.

Die Fasern für die Lidspaltenöffnung und Retraktion der Nickhaut treten nicht in den Ramus I n. trigemini, sie verlaufen auch nicht mit den Augenmuskelnerven und den Ciliarnerven, sondern schlagen eine besondere Bahn zur Nickhaut und zum Augenlide ein.

Die sympathischen Bahnen für das Auge verlaufen also entgegen der bisher herrschenden Ansicht ein nur ganz kurzes Stück mit der Carotis interna, treten erst an der Fissura orbitalis superior in das Schädelinnere und verlaufen deshalb bis auf diese letzte Strecke ausserhalb der Schädelhöhle.

Sie gehen weder durch die Radix N. Trigemini, noch durch das Ganglion Gasseri, noch durch den zweiten und dritten Ast des Trigeminus. Sie passieren weder das Ganglion oticum, noch das Ganglion sphenopalatinum, noch das Ganglion ciliare.

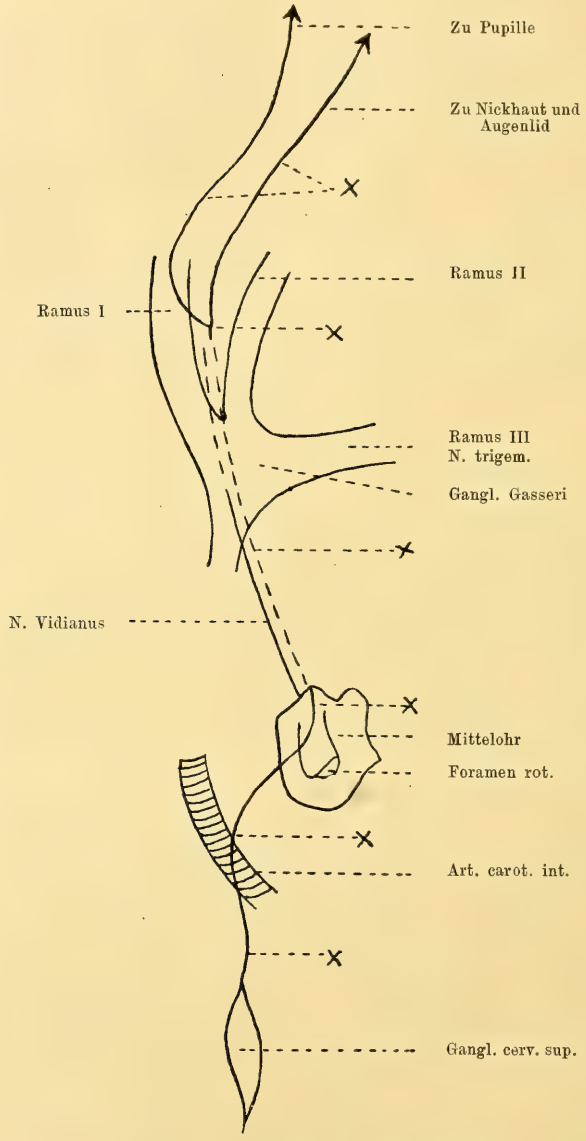


Fig. 3. Schematische Darstellung der sympathischen Fasern für das Auge nach den Reizungsversuchen. $\times$ Sympathische Fasern für das Auge. --- Verlauf im Knochen. Linke Seite von der ventralen Seite gesehen.

Auch durch den N. opticus, oculomotorius, trochlearis und abducens verlaufen sie nicht.

Im Gegensatz zu den Angaben, welche Metzner und Wölfflin für das Kaninchen machen, verläuft bei der Katze die ganze Sym-

pathicusbahn für das Auge durch das Mittelohr und den Knochen der Schädelbasis.

Die Resultate sind aus nebenstehender schematischer Zeichnung (Fig. 3) zu ersehen.

Bemerkung: In einer Arbeit von Schiff und Herzen (Über die Veränderungen der Erregbarkeit in dem durch schwache, konstante Ströme polarisierten Nerven. Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere Bd. 10) findet sich schon eine Bemerkung, aus welcher hervorgeht, dass nach der Ansicht Schiff's wahrscheinlich pupillenerweiternde Fasern durch das Cavum tympani verlaufen. Schiff gründet diese Ansicht auf zwei Katzenversuche, welche nicht näher beschrieben werden. Er betrachtet diese Fasern als eine besondere Bahn unbekannten Ursprungs, die weiterhin durch das Ganglion Gasseri verläuft und nichts zu tun hat mit der schon älteren Autoren bekannten, von uns oben genauer beschriebenen direkten Bahn durch den Ramus trigemini I.

Ausserdem berichtet François-Franck über Versuche am Hunde (Travaux du laboratoire de M. Marey, IV, 1878—1879, S. 1), nach welchen Reizung von sympathischen Nervenfasern, die aus dem Canalis caroticus in das Mittelohr treten, Pupillenerweiterung bewirkt. Durchschneidung des Ramus I n. trigemini vor dem Ganglion Gasseri hebt die pupillenerweiternde Wirkung der Reizung des Halssympathicus auf, während Durchschneidung in der hinteren Hälfte des Ganglions Gasseri den Reizerfolg nicht stört.

Auf diese Arbeit von François-Franck wurden wir erst nachträglich durch die Mitteilung von Metzner und Wölfflin aufmerksam gemacht.

Weitere Angaben in der Literatur haben wir nicht auffinden können.

Anatomische Bemerkungen zur vorhergehenden Arbeit von de Kleijn und Socin.

Von

H. M. de Burlet,
Prosektor des anatomischen Instituts Utrecht.

(Mit 2 Textfiguren.)

Anschliessend an die obigen Ergebnisse physiologischer Versuche sei hier mitgeteilt, was sich anatomisch durch Untersuchung von Schnittserien embryonaler Katzenköpfe über das Verhalten des zum Auge verlaufenden Kopfsympathicus dieser Spezies feststellen liess (vgl. Schema Fig. 1).

Verlauf der sympathischen Fasern vom Ganglion cervicale superius ins Mittelohr.

Die Arteria carotis interna, auch in älteren Embryonalstadien noch ein kräftiger Gefässstamm, ist dort, wo sie sich der noch knorpeligen Pars cochlearis capsulae auditivae (dem späteren Petrosum) nähert, umgeben von zahlreichen sympathischen Nervenbündeln. Fasern aus dem benachbarten N. glossopharyngeus (N. tympanicus) vermischen sich mit den sympathischen Fasern und bilden mit diesen den Plexus tympanicus. Der Sympathicus hat an dessen Aufbau jedoch bei weitem den grösseren Anteil.

Die Karotis, von den Nerven umgeben, verläuft um den medialen Rand der Paukenhöhle und liegt nun vorläufig der unteren Fläche der knorpeligen Cochlea angeschmiegt. Das Gefäss sowie die jetzt lateral von demselben ausgebreiteten sympathischen Fäden (Plexus tympanicus) sind nur durch eine Schleimhaut bedeckt und durch diese von der Paukenhöhle getrennt.

Beim erwachsenen Katzenschädel ist der Zustand anders geworden. Das Entotympanicum, bekanntlich eines der zuletzt auftretenden Schädelelemente, ist bei den untersuchten Embryonen noch

nicht vorhanden. Dieser morphologisch so interessante Knochen (vielleicht das Reptilienpterygoid) bildet gemeinschaftlich mit dem Tympanicum die im physiologischen Teil als Bulla ossea beschriebene Vergrösserung der Paukenhöhle.

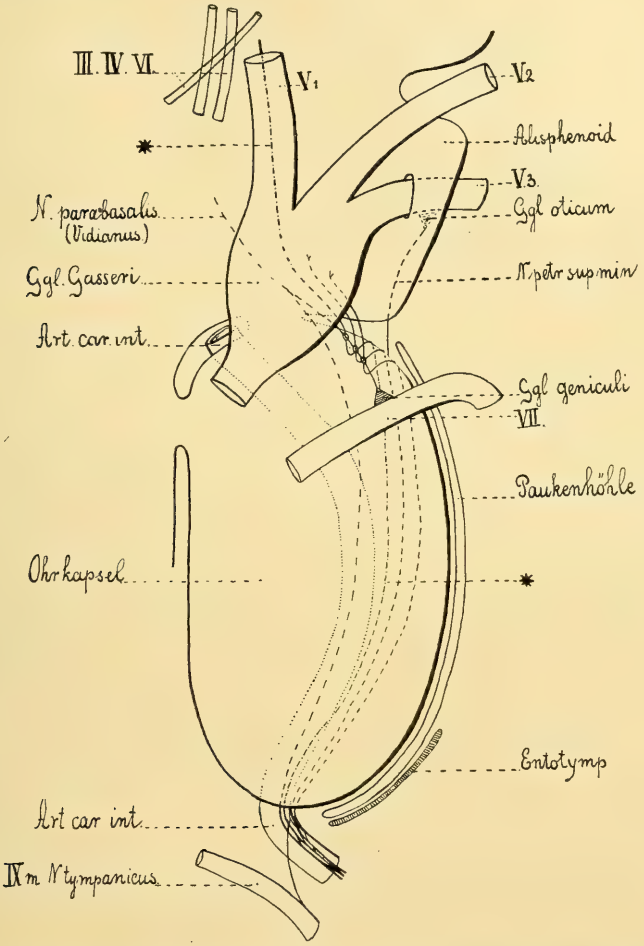


Fig. 1. Schematische Darstellung des Verlaufs der sympathischen Bahnen vom Halssympathicus durch das Mittelohr zum Auge. Nach anatomischen Untersuchungen an Serienschnitten beim Katzenembryo. Rechte Seite von oben gesehen. * Sympathische Bahn zum Auge.

Das Entotympanicum umscheidet bei der erwachsenen Katze teilweise die nun rückgebildete Arteria carotis interna; nur die obere Wand des Karotiskanals wird durch das Petrosum gebildet. In diesem knöchernen Kanal verläuft neben dem Gefäss ein Teil der

sympathischen Fasern, nämlich diejenigen, die nicht an dem Aufbau des Plexus tympanicus beteiligt sind. Aus ihnen geht der N. petrosus profundus hervor. Der übrige grössere Teil der sympathischen Fasern gelangt in das Innere der Bulla durch mehrere sehr feine Kanäle, welche in der unmittelbaren Nähe der Eintrittsstelle des Karotiskanals gelegen sind. Die Wand dieser feinen Öffnungen wird ebenfalls durch das Entotympanicum und das Petrosum (dorsal) gebildet. (Fig. 2 b.)

Das Paukenhöhlenende der letzteren Kanäle liegt am distalen medialen Rand des Promontorium. Die hier austretenden Fasern verlaufen auf das Promontorium weiter; wie die Schnitte zeigen, sind es zahlreiche Faserbündel, welche hier nebeneinander nach vorne verlaufen.

Verlauf des Sympathicus von der Bulla bis zur Orbita.

Auf Grund der Schnittserien lässt sich folgendes feststellen:

Die unter der Schleimhaut der Paukenhöhle nach vorn ververlaufenden Fasern des Plexus tympanicus bleiben der knorpeligen Cochlea bis zu ihrem vorderen Ende angelagert. In dieser Gegend verläuft der aus dem Ganglion geniculi des N. facialis kommende N. petrosus superficialis major; er kreuzt die sympathischen Fasern, wobei manche von ihnen durchbohrt werden. Ob an diesen Durchbohrungsstellen ein Faseraustausch stattfindet, ist anatomisch nicht festzustellen.

Am Vorderende der Pars cochlearis capsulae auditivae angelangt, biegen die meisten Fasern des Sympathicus dorsalwärts um und betreten durch einen Spalt, welcher sich zwischen dem hinteren Rand des Alisphenoids und der Cochlea befindet, die Hirnkapsel (genauer das Cavum epiptericum). Dieser Spalt lässt sich auch am erwachsenen Schädel leicht nachweisen (Fig. 2 c), er ist dort gar nicht besonders klein und liegt lateral von der Öffnung, durch welche die Art. carotis das Schädelinnere betritt.

Auf dem Alisphenoid [1]) unter dem Ganglion Gasseri lassen sich nun die sympathischen Bahnen weiter verfolgen. Es lässt sich feststellen, dass manche Fasern in das Trigeminus-Ganglion eindringen,

---

1) Wie aus dem physiol. Versuch hervorgeht, ist die Bahn bei der erwachsenen Katze im Bereich des Alisphenoids von einer Knochenlamelle bedeckt, so dass der Nerv ganz im Schädelknochen aufgenommen ist.

andere dagegen kann man noch neben dem N. ophthalmicus als selbständige Bündel verfolgen.

Bedauerlicherweise entstehen an dieser Stelle durch die Schnittrichtung bedingte Schwierigkeiten, die einem weiteren Verfolgen der uns interessierenden Bündel eine Grenze setzen. Auf den Schnitten findet man in der Fissura orbitalis superior ein Nervenkomplex, das aus den Nn. III IV V_1 und VI besteht; diese lassen sich alle gut diagnostizieren. Unter und bei diesem Komplex, und hier noch deutlich von den genannten grossen Nerven geschieden, liegen die feinen sympathischen Bündel, deren Verlauf weiter nach vorne in die Orbita sich leider nicht feststellen liess. Auf zweckmässig gerichteten Schnittserien durch diese Gegend der erwachsenen Orbita liessen die betreffenden Fasern sich ohne Zweifel weiter verfolgen, leider standen solche nicht zur Verfügung.

Es wurde oben gesagt, dass die meisten Faserbündel des Plexus tympanicus durch den Spalt zwischen Hinterrand des Alisphenoids und Vorderwand der Cochlea das Cavum epiptericum betreten. Einige andere Fasern jedoch verlaufen an der ventralen Seite des Alisphenoids nach vorne; sie begeben sich zum Ganglion oticum und entsprechen dem N. petrosus superficialis minor. Dieser Nerv gelangt demnach nicht in die Hirnkapsel. Ebenso wenig ist das mit dem Nerv petrosus superficialis major der Fall, was ja nicht ausschliesst, dass er vom Schädelinnern aus auffindbar ist. Medial von der Tuba auditiva verlässt der Nerv den vom Tympanicum gebildeten vorderen Abschnitt der Bulla tympanica. Wie schon gesagt, kreuzt und durchbohrt er vorher die von lateral an ihn herantretenden Bündel des Plexus tympanicus; nach dieser Kreuzung nimmt er den N. petrosus profundus auf. Er lässt sich weiter als N. parabasalis (Gaupp) (N. Vidianus) an der ventralen Seite des Alisphenoids verfolgen, wo er als kräftiger Stamm medianwärts und zugleich nach vorn verläuft. Er bleibt zunächst medial vom Parasphenoid (Pterygoid) und gelangt erst etwas weiter vorn auf die dorsale Fläche dieses Knochens dadurch, dass er das hintere Ende des Knochens durchbohrt.

Auf diese Weise gelangt der N. parabasalis zwischen Vorderrand des Alisphenoids und obere Fläche des Parasphenoids auf den Boden der Fissura orbitalis superior. Die oben beschriebenen sympathischen Nervenbündel liegen streckenweise lateral von ihm. Kurz nachdem der N. parabasalis die Fissura

betreten hat, tritt er auch schon wieder durch dieselbe in die Orbita aus und begibt sich zum Ganglion sphenopalatinum.

Die Darstellung, nach welcher die für die Augenhöhle bestimmten sympathischen Nerven via Carotis-Plexus cavernosus die Orbita erreichen würden[1]), trifft, was die Katze anbelangt, für den grössten Teil der Fasern sicherlich nicht zu.

Zum Schluss sei es gestattet, die Frage anzudeuten, ob vielleicht die Rückbildung der Arteria carotis interna etwas mit dem Sympathicusverlauf zu tun haben kann. Die Arteria ophthalmica, der Führer sympathischer Fasern zur Orbita, ist bei der Katze ein Zweig der Arteria carotis externa.

Auf Grund der im Vorstehenden gewonnenen anatomischen und physiologischen Kenntnisse ist es nun auch möglich gewesen, die Sympathicusbahn zum Auge auf ihrem Wege durch das Mittelohr und die Schädelbasis an Präparaten von der erwachsenen Katze aufzufinden.

Fig. 2 a—c zeigt das aufs deutlichste.

Man sieht auf einem Horizontalschnitt, der die Bulla (*3*), die Paukenhöhle (*11*), die Schnecke (*12*), die Schädelbasis (*1*, *4*, *5*), das Ganglion Gasseri (*9*) trifft, die Bahn (*13*) bei ihrem Eintritt ins Mittelohr auf das Promonlorium.

Fig. 2 b zeigt die Eintrittsstelle bei stärkerer Vergrösserung und die Bahn nochmals auf dem Promontorium getroffen (*13*, *13*). Darauf sieht man die Bahn wieder (Fig 2 a und 2 c) in der Paukenhöhle gegenüber dem Hammerstiel dem Petrosum anliegend und sieht ferner (Fig. 2 a und 2 c) die Bahn die Paukenhöhle verlassen, um im Knochen zwischen Petrosnm und Alisphenoid gegen die vordere Spitze des Ganglion Gasseri zu verlaufen. Die Vereinigung der Bahn mit Tripeminus 1 ist auf der Figur nicht sichtbar.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend lässt sich also auch, übereinstimmend mit den physiologischen Versuchen, anatomisch nachweisen, dass sympathische Fasern via das Promontorium zur Orbita gelangen.

---

1) Vgl. Schema von Müller, Edinger, Nervöse Zentralorgane, 8. Aufl. S. 104, 105.

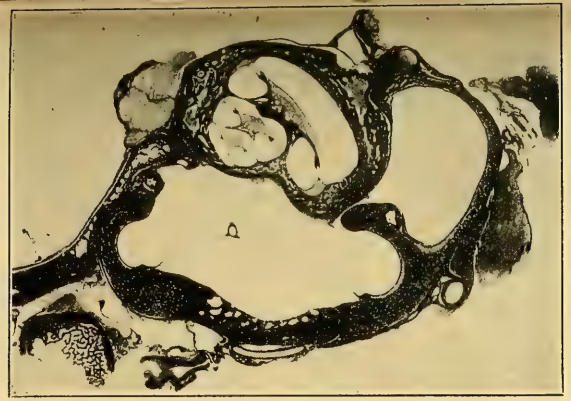
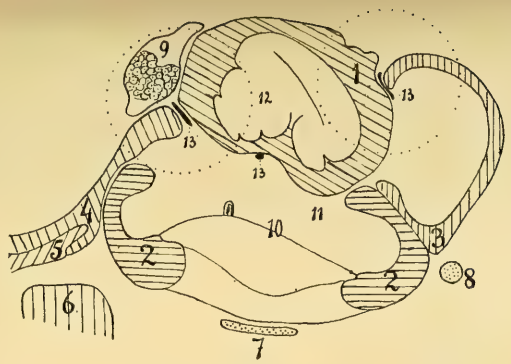


Fig. 2 a.



Zu Fig. 2 a gehörig.

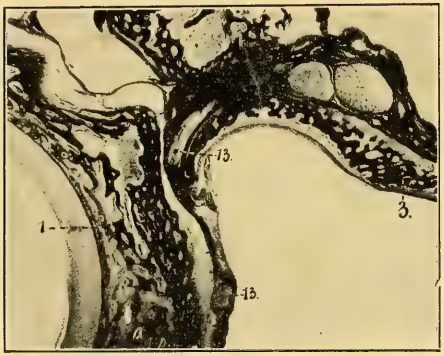


Fig. 2 b.

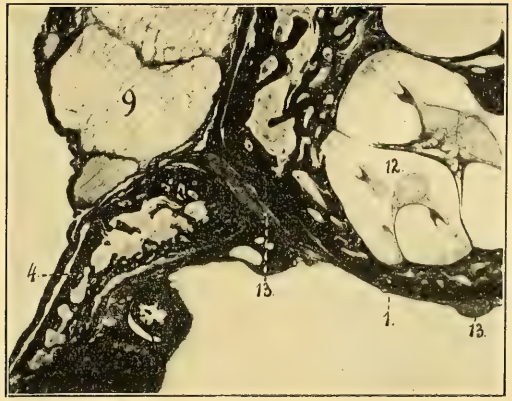


Fig. 2 c.

Fig. 2a. Horizontalschnitt durch das Gehörorgan und die Paukenhöhle der erwachsenen Katze. *1* Petrosum, *2* Tympanicum, *3* Entotympanicum, *4* Alisphenoid, *5* Squamosum, *6* Mandibula, *7* Knorpel des äusseren Ohres, *8* Hyale, *9* Ganglion Gasseri, *10* Trommelfell mit Hammerstiel, *11* Paukenhöhle, *12* Cochlea, *13* sympathische Nervenfasern auf ihrem Wege durch die Paukenhöhle. Die Ein- und Austrittsstellen sind in den Figuren 2 b und 2 c, welche den punktierten Kreisen entsprechen, bei stärkerer Vergrösserung nach Schnitten derselben Serie wiedergegeben.

Es konnte anatomisch eine Bahn nachgewiesen werden, welche vom Ganglion cervicale superius eine Strecke mit der Carotis interna verläuft, diese dann verlässt und lateralwärts in das Mittelohr eintritt, hier an der Basis des Promontoriums verläuft und sich vom Mittelohr als ganz selbständige Bahn lateral vom N. vidianus nach vorne zur Fissura orbitalis superior begibt.

(Mitteilung aus dem Institut für Gärungsgewerbe zu Berlin.)

Versuche über die Unschädlichkeit der Essigälchen im Menschen- und Tierkörper.

Berichterstatter Dr. **H. Wüstenfeld.**

In Speiseessigen, die durch Essiggärung hergestellt wurden, findet sich zuweilen das sogenannte Essigälchen, ein kleines 1—2 mm langes, mit unbewaffnetem Auge eben noch sichtbares Wesen, das zur engeren Familie der Anguilluliden (Kleisterälchen, Weizenälchen u. a.) gehört, welche wieder der grösseren Gruppe der Nematoden zugeteilt sind. Meist kommt es nur vereinzelt im Essig vor; es kann jedoch in verdünnten nährstoffreichen Essigen bei Luftzutritt und Wärme nach Wochen unter Umständen zu stärkerer Vermehrung gelangen, so dass bei Verwendung derartigen Essigs zu Salaten kleine Mengen der lebenden Tiere in den Magen und Darm des Menschen geraten können.

Wenn nun auch älchenhaltiger Essig seit Menschengedenken von Millionen von Menschen ohne gesundheitsschädliche Folgen genossen wurde, so sind doch einzelne Fälle aus der Literatur bekannt, wo angeblich Magen- und Darmerkrankungen durch Sachverständige auf den Genuss älchenhaltigen Essigs zurückgeführt wurden. Dass dies irrtümlich geschehen ist, werden die im folgenden beschriebenen Versuche lehren.

Man hat insbesondere die Verwandtschaft des Essigälchens mit einer im Dünndarm des Menschen lebenden parasitären Wurmart, der Rhabditis intestinalis[1]), ferner mit Älchenarten, welche nach Lindner die Schleimflüsse der „bierbrauenden Bäume“ be-

1) Eine sehr hübsche Abbildung dieser Art findet sich in Lindner's „Atlas der mikroskopischen Grundlagen der Gärungskunde“, 2. Aufl., S. 161. Der Bau der sogenannten Spiculae zeigt ohne weiteres, dass diese Art durchaus verschieden ist vom Essigälchen.

wohnen (Rhabditis dryophila Ludwig) und von den Kostgängern dieses „Naturgetränkes“ — das sind so ziemlich alle tierischen Bewohner des Waldes — mitgenossen werden, als Grund für die Möglichkeit einer Gesundheitsschädlichkeit des Essigälchens angeführt. Erst neuerdings hat Dr. F. Sacher-Düsseldorf mit der gleichen Begründung in der Chemiker-Zeitung die Forderung aufgestellt, dass das Essigälchen vom Genussmittelmarkte verschwinden müsse, ohne allerdings Beweise für diese Forderung zu erbringen.

Es war daher von wissenschaftlichem und praktischem Interesse, durch Tier- und Menschenversuche festzustellen, inwieweit dieser Forderung Berechtigung innewohne.

Frühere Arbeiten.

Schon im Jahre 1900 hat W. Henneberg in seiner Abhandlung „Zur Biologie des Essigaals“ [1]) über Fütterungsversuche mit lebenden Älchen an Mäusen und Fröschen berichtet, welche ergaben, dass die Älchen im Verdauungskanal der Mäuse abstarben, dagegen in demjenigen der Frösche am Leben blieben. Sämtliche Versuchstiere hatten während der dreiwöchentlichen Versuchsdauer keinerlei Schaden gelitten. Weitere von Henneberg mit menschlichem Magensaft, der auf seine verdauende Wirkung eigens geprüft worden war, bei 37—38 ° C. im Thermostaten vorgenommene Verdauungsversuche an lebenden Essigälchen hatten nur ein teilweise positives Ergebnis, da die Älchen bei 0,17 % freier Salzsäure am Leben blieben und erst nach Erhöhung des Salzsäuregehalts auf 0,23 % nach 24 Stunden abstarben. Es war nach diesen Ergebnissen im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Essigälchen auf die Dauer der Einwirkung der Salzsäurekonzentration des Magens erliegen mussten, die ja bis 0,5 % betragen kann.

Eigene Versuche.

a) Versuche am Hund.

Die betreffenden Versuche wurden in der Ernährungsphysiologischen Abteilung des Instituts für Gärungsgewerbe an einem Foxterrier ausgeführt. Dem Vorsteher der Abteilung, Herrn Privatdozent Dr. Völtz, sei an dieser Stelle für die sachkundige Hilfeleistung der Dank des Berichterstatters ausgesprochen.

1) Sonderabdruck aus „Die deutsche Essigindustrie“. 1899.

1. Die Herkunft der Essigälchen und deren Vorbehandlung.

Die Älchen entstammten dem Ablaufessig eines im Laboratorium des Instituts aufgestellten Essigbildners. Täglich wurde ein bestimmtes Quantum Essig (ca. 2 Liter) filtriert, der die Älchen enthaltende Filterrückstand mit Leitungswasser vom Filter gespült, in Wasser suspendiert und dem Hund anfangs mit Hilfe der Schlundsonde, später mit dem Futter vermengt, eingegeben. Das täglich einmal morgens verabreichte Futter bestand aus Küchenabfällen; zuweilen wurde zur Anregung der Fresslust rohes gehacktes Pferdefleisch gereicht.

2. Menge der täglich zugeführten lebenden Essigälchen.

Während einer Versuchszeit von 5 Wochen erhielt der Hund täglich ca. $^1/_2$ Million Essigälchen, so dass die Zahl der im ganzen eingeführten Tiere rund 18 Millionen betrug. Der Hund befand sich während der ganzen Zeit bei bestem Wohlsein.

3. Kotuntersuchungen.

Von Zeit zu Zeit wurden die Exkremente des Hundes auf lebende Essigälchen in folgender Weise geprüft:

Sie wurden zunächst mit Essig übergossen und einige Stunden bis zum Zerfall sich selbst überlassen. Hierauf wurde die Masse in einem ca. 1 Liter fassenden Standzylinder mit Wasser verrührt und 24 Stunden absitzen lassen. Da die Essigälchen infolge ihres ausgesprochenen Luftbedürfnisses die Eigenschaft besitzen, nach kurzer Zeit an die Oberfläche der Flüssigkeiten emporzuschwimmen und sich hier dauernd aufzuhalten, mussten sich alle noch lebenden Tiere im oberen Teil des Zylinders angesammelt haben. Dieser obere Teil wurde daher abgegossen und mit verdünntem sterilen Essig wiederum vermischt. Sobald sich die Flüssigkeit in dem Zylinder nach einigen Stunden geklärt hatte, wurde sie mit Hilfe einer Lupe besonders in ihrem oberen Teile sorgfältig durchgesehen.

Ergebnis: Es konnten bei keiner der zahlreichen vorgenommenen Kotuntersuchungen Älchen wiedergefunden werden.

4. Untersuchungen des Mageninhaltes.

Versuch 1. (4 Stunden nach der Älchenaufnahme.)

Ein Schlauch wurde in den Magen des Hundes eingeführt, hierauf liess man ca. 1 Liter Wasser durch den Schlauch in den

Magen einfliessen, und die eingeführte Flüssigkeit wurde nach kurzer Zeit wieder abgehebert.

Ergebnis: Es fanden sich in der Tat einzelne Exemplare lebender Essigälchen in der Flüssigkeit. Entweder hatte also die kurze Zeit der Einwirkung des Magensaftes zur Abtötung der Essigälchen nicht genügt, oder aber, die Älchen waren, dem erwähnten Triebe nach oben folgend, in die Mundhöhle zurückgeklettert. Noch wahrscheinlicher ist, dass einzelne Älchen noch von der Aufnahme her in der Mundhöhle zurückgeblieben waren. Derselbe Versuch wurde daher nach längerer Einwirkung wiederholt.

Versuch 2. (24 Stunden nach der Älchenaufnahme.)

Die Versuchsanordnung war genau dieselbe wie bei 1.

Ergebnis: In der abgeheberten Magenflüssigkeit konnten diesmal keine lebenden Essigälchen mehr vorgefunden werden.

5. Die Untersuchung des Gesamtinhaltes des Magen- und Darmkanals.

Um zu einem einwandfreien Urteil kommen zu können, musste der Hund, nachdem er längere Zeit regelmässig Älchen erhalten hatte, getötet und der Magen, Dünndarm und Dickdarm getrennt untersucht werden. Dies geschah 12 Stunden nach der letzten Älchenmahlzeit. Die einzelnen Abschnitte des Verdauungstraktus wurden geöffnet, ihr Inhalt unter wiederholtem Nachspülen mit Wasser und Essig in hohe Standzylinder gegeben und wiederum wie oben auf lebende Essigälchen untersucht. Der Mageninhalt reagierte sauer (die Titration ergab einen Verbrauch von 7,5 cm $\frac{n}{1}$ Na OH = 0,27 g freie Salzsäure auf die Gesamtmenge), der Inhalt des Dünndarms neutral, der des Dickdarms ganz schwach alkalisch. Die Untersuchungen ergaben ein vollkommen negatives Resultat. Die Essigälchen waren mithin verdaut worden. Während der fünfwöchentlichen Versuchsperiode hatte keine Ansiedelung der Tiere im Magen oder Darm bzw. Akklimatisation stattgefunden. Wenn auch der Hund als ausgesprochener Fleischfresser eine besonders starke Eiweissverdauung besitzt, so konnten dennoch die Versuche unbedenklich auf menschliche Verhältnisse übertragen werden, da

die Ernährungsweise des Haushundes derjenigen des Menschen sehr ähnlich ist. Dennoch wurden weitere Versuche am Menschen vorgenommen.

b) Versuche an Menschen.

Herr Professor Dr. Paul Lindner und der Berichterstatter selbst haben die betreffenden Versuche an sich vorgenommen[1]). Es wurden täglich morgens ca. 200000 bis 300000 lebende Älchen in verdünntem Essig aufgeschwemmt aufgenommen[2]). Es ist dies eine tägliche Menge, wie sie der normale Mensch selbst unter besonders ungünstigen Umständen während seines ganzen Lebens auch nicht entfernt geniessen dürfte. Die Versuche wurden von seiten des Herrn Professor Dr. P. Lindner 14 Tage, vom Berichterstatter 3 Wochen lang fortgesetzt. Irgendwelche nachteilige Wirkungen, wie Appetitlosigkeit, Magen- oder Darmverstimmungen usw. wurden sowohl während des Versuchs wie nachher nicht beobachtet. Wiederholt ausgeführte Kotuntersuchungen ergaben wie beim Tierversuch in beiden Fällen die Abwesenheit lebender Essigälchen.

Es ist durch diese Versuche der Beweis geliefert, dass Essigälchen selbst in aussergewöhnlich grossen Mengen längere Zeit hindurch von Menschen ohne gesundheitlichen Nachteil genossen werden können.

Ein anderes Ergebnis war bei den biologischen Eigenschaften der Essigälchen nicht zu erwarten.

Die Tiere haben, wie erwähnt, ein derartig ausgesprochenes Luftbedürfnis, dass sie stets das Bestreben haben, aus den Flüssigkeiten heraus an die Oberfläche zu kommen, ja an den Wänden der Gefässe emporzuklettern. Es ist durch frühere, von verschiedenen Forschern ausgeführte Versuche erwiesen, dass die Älchen bei Luftabschluss nur wenige Tage am Leben bleiben können.

---

1) Herrn Professor Dr. Paul Lindner sei für seine gütige Mithilfe bei diesem Versuch gleichfalls der Dank des Berichterstatters ausgesprochen.

2) Die Feststellung der Zahlen geschah einerseits nach einer Verdünnungsmethode, indem eine abgemessene Menge Flüssigkeit so lange mit Wasser versetzt wurde, bis die Zahl der Älchen in einem bestimmten Volumen durch direkte Zählung feststellbar war, andererseits nach einer neuen von P. Lindner angegebenen Methode, der Schattenbildphotographie mit parallelem Licht. Beide Zählungen führten zu gleichen Resultaten (4000 Älchen in 1 ccm).

Ebenso nachteilig wirkt der Aufenthalt in einer Kohlensäure-, Wasserstoff- oder Schwefelwasserstoffatmosphäre. Wie sollten sie den anaeroben Verhältnissen im Magen und Darm und dem schädigenden Einfluss der Darmgase auf die Dauer widerstehen können? Ferner liegt das Temperaturmaximum für das Essigälchen nach W. Henneberg bei 34° C., dagegen konnten sich die Tiere bei Temperaturen von 38—39° C., wie sie im menschlichen Magen und Darm herrschen, nach Henneberg's Versuchen nur 3 Tage lebend erhalten. Endlich dürfte, selbst wenn die Salzsäurekonzentration des menschlichen Magensaftes nicht immer zur sofortigen Abtötung genügen sollte, die Vernichtung der Tiere im Dünndarm durch den alkalischen Pankreassaft oder im Dickdarm unter dem Einfluss des gärenden Darminhaltes mit Sicherheit erfolgen. Von einer dauernden Ansiedelung und Vermehrung im menschlichen Verdauungskanal jedenfalls kann unter diesen denkbar ungünstigen Bedingungen nicht die Rede sein.

Zum Schlusse sei auf einen Ausspruch Paul Lindner's[1]) in der Sitzung der wissenschaftlichen Abteilung der Versuchs- und Lehranstalt für Brauerei in Berlin hingewiesen, in welcher der Autor die Ansicht vertritt, dass die Älchen bei ihrer stark ausgesprochenen Eigenschaft der Selbstverdauung und bei ihrem Eiweiss- und Glykogengehalt vielleicht das Verdaulichste seien, was es an Nahrung überhaupt gäbe. Er führt weiter aus: „Warum sollen wir uns ekeln vor einer Nahrung, die gar nichts Ekelhaftes an sich hat, vor der wir uns nur ekeln aus anerzogenem, höchst unwissenschaftlichem Vorurteil."

1) Jahrb. d. Versuchs- u. Lehranstalt f. Brauerei S. 506. Berlin 1913.

(Aus dem pharmakologischen Institut und der neurologisch-psychiatrischen Klinik der Reichsuniversität Utrecht.)

Weitere Beobachtungen über Hals- und Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln des Menschen.

Von

R. Magnus und **A. de Kleijn.**

(Mit 11 Textfiguren nach kinematographischen Aufnahmen.)

In einer Reihe von Arbeiten aus dem hiesigen Institut[1]) konnte gezeigt werden, dass bei Säugetieren tonische Reflexe, welche vom Hals und von den Labyrinthen ausgehen, einen grossen Einfluss auf die Körperstellung ausüben. Unter normalen und pathologischen Bedingungen wird durch die jeweilige Stellung des Kopfes zum Rumpf und zum Raum ein Dauereinfluss auf die Muskulatur des Rumpfes und der Glieder ausgeübt, durch welchen die Haltung des Körpers der jeweiligen Kopfstellung angepasst wird. Die bei diesen Reflexen in Wirkung tretenden Muskeln, Zentren und afferenten Bahnen sind im wesentlichen ermittelt worden. Auch beim Frosche sind derartige Reflexe nachweisbar.

Schon im Beginn unserer Untersuchungen haben wir uns die Frage vorgelegt, ob sich entsprechende Reflexe beim Menschen auffinden lassen. Bei diesem sind ja durch den Erwerb des aufrechten Ganges die Beziehungen des Kopfes zur Körperstellung andere geworden als bei Katze, Hund, Kaninchen und Meerschweinchen. Tatsächlich haben wir bereits in unserer ersten Mitteilung[2]) in diesem Archiv über eine Reihe von Beobachtungen berichten können, bei denen sich unter pathologischen Bedingungen auch beim Menschen

1) Pflüger's Arch. Bd. 145 S. 455. 1912; Bd. 147 S. 1. 1912; Bd. 147 S. 403. 1912; Bd. 149 S. 447. 1913; Bd. 154 S. 163 und 178. 1913; Bd. 159 S. 157, 218, 224, 251. 1914.

2) Pflüger's Arch. Bd. 145 S. 455. 1912.

ganz ähnliche Reflexe auf die Extremitätenmuskeln nachweisen liessen, wie bei den untersuchten Tieren. Bei allen diesen Fällen war durch irgendeine Hirnerkrankung die Grosshirnfunktion mehr oder weniger vollständig ausgeschaltet worden, so dass ein ähnlicher Zustand hervorgerufen war, wie er sich im Tierexperiment durch Dezerebrieren erzielen lässt.

Die bisher vorliegenden Beobachtungen sind kurz zusammengefasst folgende:

Fall I.

6 jähriges Kind mit hochgradigem Hydrocephalus, bei dem die Grosshirnfunktion so gut wie vollständig ausgeschaltet ist. Vestibularisreflexe auf die Augen erhalten. Auf Drehen des Kopfes nach links erfolgt tonische Streckung des linken Armes und Beines, manchmal gepaart mit Beugung des rechten Armes. Auf Drehen des Kopfes nach rechts erfolgt sofortige Hemmung des Strecktonus der linken Extremitäten, manchmal gepaart mit aktivem Beugetonus. Diese Reflexe dauern so lange, als der Kopf in der betreffenden Stellung gehalten wird. Es handelt sich um einen Halsreflex, der unabhängig von der Lage des Kopfes im Raume durch Stellungsänderung des Kopfes zum Rumpfe ausgelöst wird.

Während sich das Vorhandensein von Halsreflexen bei diesem Falle mit Sicherheit nachweisen liess, blieb es zweifelhaft, ob auch tonische Reflexe vom Labyrinth auf die Körpermuskeln vorhanden waren (inkonstante Reaktionen; Unmöglichkeit, bei den Bewegungen den schweren Kopf gegen den Rumpf vollständig zu fixieren).

Fall II.

3 jähriger Junge mit hochgradigem Hydrocephalus. Grosshirnfunktion weniger vollständig ausgeschaltet als in Fall I. Vestibularisreflexe auf die Augen vorhanden. Drehen des Kopfes nach links bewirkt Hemmung, Drehung des Kopfes nach rechts Zunahme des Quadrizepstonus im rechten Bein. Es handelt sich um einen reinen Halsreflex.

Fall III. (Beobachtung von Prof. Winkler-Amsterdam.)

69 jähriger Mann. Frische rechtsseitige Apoplexie mit Durchbruch in die Hirnventrikel. Drehung und Wendung des Kopfes gegen die Schulter bewirkt Hebung und Streckung beider Oberarme, während die Ellbogen gebeugt bleiben und die Finger Schreibstellung annehmen. Da auf Drehen und Wenden des Kopfes beide Arme gleichsinnig reagieren, handelt es sich vermutlich um einen Labyrinthreflex. Genauere Untersuchung wurde durch den Tod des Patienten unmöglich gemacht.

Fall IV.

Neugeborenes Kind mit Blutungen in die beiderseitigen Linsenkerngegenden infolge Geburtstrauma. Vestibularisreflexe auf die Augen vorhanden.

Halsreflexe: Drehen des Kopfes (bei jeder Körperlage) bewirkt starken Strecktonus und Hemmung des Beugetonus im „Kieferarm", starken Beugetonus und Hemmung des Strecktonus im „Schädelarm". Die Beine reagieren gleichsinnig, aber schwächer. Die Reaktion dauert so lange, als der Kopf in der gedrehten Stellung gehalten wird.

Labyrinthreflexe: Wird der Kopf aus der vertikalen (stehenden) in die horizontale (liegende) Stellung gebracht, so werden beide Arme im Schultergelenk abduziert, im Ellbogen gestreckt, häufig auch die Finger gespreizt. Die Reaktion hat tonischen Charakter, geht aber nach einiger Zeit vorüber. Bei vertikaler Stellung des Kopfes sind die Arme gebeugt und führen Bewegungen aus. Diese Reaktion erfolgt gesetzmässig in derselben Weise, einerlei ob der Kopf allein bewegt wird oder der ganze Körper des Kindes (so dass die Stellung des Kopfes zum Rumpf ungeändert bleibt).

Fälle IVa.

Im Anschluss an Fall IV wurden 26 Säuglinge untersucht. Bei keinem von ihnen liessen sich tonische Halsreflexe auf Kopfdrehen nachweisen. Dagegen war der in Fall IV beschriebene Labyrinthreflex (Abduktion der Oberarme, Streckung der Ellbogen, Spreizen der Finger beiderseits, manchmal auch Streckung der Beine, sobald der Kopf aus der vertikalen in die horizontale Lage gebracht wurde), bei 23 von 26 untersuchten Säuglingen nachweisbar. Die Reaktion war rascher und von kürzerer Dauer, also weniger tonisch als in Fall IV.

Bei einer Frühgeburt im 7.—8. Monat fehlten zunächst alle Reflexe von den Labyrinthen; nach 6 Tagen traten die Labyrinth-Augenreflexe auf, nach 20 Tagen die Reflexe von den Labyrinthen auf die Gliedermuskeln.

Die geschilderten Labyrinthreflexe lassen sich mit Sicherheit nur bis zum Alter von etwa $3^1/_2$ Monaten nachweisen, nachher werden die Spontanbewegungen zu lebhaft.

Fall V.

Kind von 9 Monaten mit eitriger Meningitis, komatös. Labyrinth-Augenreflexe vorhanden.

Halsreflexe: Kopfdrehen führt zu aktiver tonischer Streckung im „Kieferarm" und „Kieferbein" und zu aktiver Beugung und Hemmung des Strecktonus im „Schädelarm" und „Schädelbein". Die Reaktion wird durch Veränderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe ausgelöst.

Labyrinthreflexe: Wird das Kind im Bette aufgesetzt, so werden beide Arme nach vorne bewegt, bis sie horizontal und parallel stehen, und fallen dann langsam, der Schwere folgend wieder herab. Legt man darauf das Kind hintenüber, bis der Rücken horizontal liegt, so erfolgt dieselbe Reaktion wie in Fall IV. Die Arme fahren nach beiden Seiten auseinander, werden abduziert, bis sie rechtwinklig zum Thorax stehen, und die Ellbogen werden gestreckt. Die Reaktion ist ausgesprochen tonisch. Nach einiger Zeit nimmt der Tonus wieder ab, ohne jedoch ganz zu schwinden. Dieselbe Reaktion erfolgt, wenn der Rumpf nicht bewegt und nur der Kopf allein aus der vertikalen in die horizontale Stellung gebracht wird.

Fall VI.

Zu diesen fünf in unserer ersten Arbeit mitgeteilten Beobachtungen fügt sich noch ein Fall von Weiland[1]), Gumma cerebri und Paralyse (?), bei dem im Koma (paralytischer Anfall?) typische Halsreflexe an den oberen Extremitäten beobachtet wurden, die mit Nachlassen des Komas und Rückkehr des Bewusstseins verschwanden.

Fall VII.

Später haben wir dann noch über Beobachtungen an einem 9jährigen hochgradig idiotischen Kinde berichtet[1]), bei dem von höheren Grosshirnfunktionen nichts mehr nachzuweisen war, das blind und taub war und keine Labyrinth-Augenreflexe zeigte. Bei ihm fehlten alle Labyrinthreflexe auf die Glieder. Dagegen liessen sich die typischen Halsreflexe auf Drehen und Wenden des Kopfes als tonische Reaktionen mit einer maschinenmässigen Regelmässigkeit auslösen, wie wir es bis dahin noch nicht gesehen hatten. „Kieferarm" und „Kieferbein" wurden gestreckt und zugleich der Tonus der Beugemuskeln gehemmt, „Schädelarm" und „Schädelbein" wurden aktiv gebeugt und zugleich der Tonus der Streckmuskeln gehemmt. Es handelte sich um exquisite Dauerreaktionen.

Von diesen Reflexen konnte eine kinematographische Aufnahme gemacht werden, welche auf dem Groninger Physiologenkongress 1913 demonstriert wurde.

Die angeführten Fälle zeigen, dass sich unter bestimmten Bedingungen auch beim Menschen sowohl Hals- als auch Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln nachweisen lassen.

Die Halsreflexe auf Drehen (und Wenden) des Kopfes sind bisher ausschliesslich unter pathologischen Bedingungen beobachtet worden, und zwar in Fällen, in denen durch verschiedenartige Erkrankungen die Grosshirnfunktion mehr oder weniger vollständig aufgehoben war. Diese Halsreflexe charakterisierten sich als tonische Reaktionen, welche in geeigneten Fällen so lange andauerten, als der Kopf in seiner gedrehten Lage festgehalten wurde. Sie gehorchten denselben Regeln, wie wir sie bei Tieren festgestellt hatten. Die Extremitäten der rechten und linken Körperhälfte wurden stets gegensinnig beeinflusst. Zunahme des Strecktonus ging mit Hemmung des Beugetonus gepaart und umgekehrt (reziproke Innervation). Die „Kiefer"extremitäten wurden gestreckt, die „Schädel"extremitäten gebeugt.

---

1) Münchener med. Wochenschr. 1912 S. 2539.

2) R. Magnus und A. de Kleijn, Ein weiterer Fall von tonischen Halsreflexen beim Menschen. Münchener med. Wochenschr. 1913 S. 2566.

Damit sind die wesentlichen Tatsachen für die Kenntnis der Halsreflexe beim Menschen festgestellt. Zu ermitteln bleibt noch, ob auch bei gesunden Menschen derartige Reaktionen bei der normalen Körperstellung und bei Bewegungen mitspielen, oder ob es sich um gewöhnlich nicht benutzte Reflexe handelt, die erst unter pathologischen Zuständen frei werden. Ferner bleibt noch zu untersuchen, ob auch auf Heben und Senken des Kopfes beim Menschen Halsreflexe auftreten.

Demgegenüber sind unsere Kenntnisse über tonische Reflexe von den Labyrinthen auf die Gliedermuskeln noch sehr viel weniger vollständig. Dass sie auch beim Menschen vorhanden sind, lehren die Fälle IV und V. Sie lassen sich nicht nur unter pathologischen Bedingungen feststellen, sondern sind auch beim normalen Säugling in den ersten Lebensmonaten nachweisbar. Es harren aber noch eine Reihe von Fragen der Lösung: Handelt es sich um konstante Reflexe, die stets in derselben gesetzmässigen Weise auftreten? Spielen sie bei den normalen Stellungen und Bewegungen des Erwachsenen eine Rolle? Sind es wirklich tonische Reflexe, wie es nach Fall IV und V wahrscheinlich erscheint, oder nur vorübergehende Reaktionen, worauf die Beobachtungen an Säuglingen zu deuten scheinen? Sind es Reflexe der Lage, wie bei den Tieren, bei denen der Einfluss vom Labyrinth andauert, solange sich der Kopf in einer bestimmten Stellung befindet, oder werden die Reaktionen durch Bewegungen des Kopfes, also durch Winkelbeschleunigungen, ausgelöst? Gibt es gesetzmässige Stellungen des Kopfes im Raume, bei denen der Tonus bestimmter Muskelgruppen maximal, und andere, bei denen er minimal ist? Wieviele solcher Stellungen gibt es? Und wo liegen sie?

Bis diese Fragen gelöst sind, ist die Mitteilung weiterer einschlägiger Beobachtungen erwünscht, und wir möchten daher im folgenden noch einen Fall mitteilen, in dem wir unsere früheren Erfahrungen über Halsreflexe bestätigen und einige neue Feststellungen über Labyrinthreflexe beim Menschen machen konnten. Wir verdanken die Kenntnis dieses Falles und die Möglichkeit, denselben in der hiesigen psychiatrisch-neurologischen Klinik genauer zu untersuchen, Prof. Karl Heilbronner †.

Fall VIII. Amaurotische Idiotie.

K., 16 Monate alter Junge, ist normal geboren und hat sich in den ersten Monaten bei Brustnahrung normal entwickelt; konnte an-

fangs sehen. Im Alter von 3 Monaten wurde er anders als normale Kinder, lag stets still, spielte nicht. Danach hat er sich in geistiger Hinsicht nicht weiter entwickelt, lernt nicht stehen und laufen, spricht nicht. In körperlicher Beziehung entwickelt sich das Kind ungefähr ebensogut wie normale Kinder. Die Mutter weiss nicht mit Sicherheit anzugeben, ob es zurzeit sehen kann. Das Kind hat noch fünf normale Schwestern und einen normalen Bruder, frühgeborene Zwillinge sind bei der Geburt gestorben, ein Kind ist vor 8 Jahren jung gestorben, gelähmt und blind geradeso wie dieses Kind. Kein Abortus.

Vater und Mutter sind gesund, nicht blutverwandt, beide Israeliten. Grosseltern mütterlicherseits stammen aus Deutschland, väterlicherseits aus Holland. Alle Brüder des Vaters und deren Kinder sind gesund.

Status: 19. Mai bis 1. Juli 1914. — Ophthalmologisch: Der Augenhintergrund bietet beiderseits das typische Bild der amaurotischen Idiotie dar, einen dunkelroten runden Fleck in der Makulagegend, umgeben von einem breiten weissgrauen Saum. Sonst im Augenhintergrund nichts Abnormes. Pupillen sind nicht vollkommen rund, reagieren auf Licht, auch konsensuell. Rechte Pupille stets etwas weiter als linke. Augenbewegungen intakt. Das Kind sieht zweifellos, auf Vorhalten eines glänzenden Gegenstandes öffnet es den Mund oder macht Saugbewegungen. Horizontaler Nystagmus beider Augen beim Sehen nach rechts und nach links. Der Nystagmus hat eine langsame und eine schnelle Komponente, letztere meist nach links, seltener nach rechts. Die Stärke des Nystagmus wechselt an verschiedenen Tagen, manchmal fehlt er beim ruhigen Geradeaussehen vollkommen. Kurz vor den unten zu beschreibenden Anfällen wird er stets stärker. Cornealreflex beiderseits schwach posit v.

Interner Befund: Das Kind ist klein für sein Alter. Leichte rachitische Knochenveränderungen. Frontooccipitaler Kompfumfang $45^1/_2$ cm. Herz normal. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Wassermannreaktion negativ. Temperatur normal, an einzelnen Tagen leichte Temperatursteigerungen bis 38° C. Das Kind ist inkontinent, Stuhlgang normal. Ronchi über beiden Lungen, keine deutliche Dämpfung. Patient liegt still, apathisch, schreit und weint nicht, wie das normale Kinder tun. Das einzige Zeichen von Anteilnahme, das an ihm wahrzunehmen ist, ist manchmal ein kaum erkennbares Lachen. Flüssige, in den Mund gebrachte Nahrung wird gut heruntergeschluckt. Trotz guten Appetites nimmt das Kind doch stets ab. Unter Temperatursteigerung, stets schlechterem Puls und sehr schneller Atmung stirbt es am 1. Juli 1914. Sektion verweigert.

Neurologisch: An den Extremitäten sind leichte Spasmen wechselnden Grades wahrzunehmen. Chvostek beiderseits positiv, links stärker als rechts, vor allem an den mentalen Fazialisästen. Alle drei Bauchreflexe beiderseits vorhanden. Patellarreflexe und Achillesreflexe lebhaft, kein Klonus. Fusssohlenreflexe vom medialen Fussrand aus plantar, vom lateralen Fussrande aus manchmal dorsal. Oppenheim plantar. Links sind alle diese Reflexe stärker als rechts. Das Gesicht ist in der Ruhe symmetrisch.

Während des Aufenthaltes in der Klinik bekommt das Kind mehrere epileptiforme Anfälle, die von Erbrechen eingeleitet werden.

Dieselben charakterisieren sich als klonische, meist rhythmische Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten, bei denen nur selten das Glied als Ganzes bewegt wird, so dass der Eindruck von Willkürbewegungen entsteht. Meistens handelt es sich vielmehr um Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, von denen jede ihren eigenen Rhythmus besitzt. Die Muskelgruppen geraten in den verschiedensten Kombinationen in Tätigkeit, ruhen dann wieder, wenn andere von den Krämpfen ergriffen werden, so dass ein sehr wechselvolles Bild entsteht. Selbst einzelne Muskelgruppen des Fazialisgebietes bewegen sich gleichzeitig mit verschiedenen Rhythmen. Einer dieser Anfälle dauerte mit kurzen Zwischenpausen 3 Stunden. Das Kind ist während der Anfälle bleich, manchmal leicht cyanotisch, Puls stark beschleunigt, 140—160 in der Minute. Atmung nicht beschleunigt. Nach dem Anfall bekommt das Kind wieder seine gewöhnliche Gesichtsfarbe, sieht gut aus und schläft ruhig ein.

Otologisch: Trommelfelle normal. Starke Hyperakusis. Bei starken Geräuschen streckt Patient plötzlich alle vier Extremitäten. Die scheinbar spontanen Bewegungen treten auch fast ausschliesslich auf akustische Reize ein. Diese Hyperakusis nimmt bis an den Tod stark zu. Beim Auslösen von calorischem und Drehnystagmus erweist sich das Labyrinth als stark übererregbar; es kommt zu heftigem rotatorischen und horizontalen Nystagmus in typischer Richtung.

Rhinologisch: Nichts Abnormes.

Es handelt sich um einen typischen Fall von amaurotischer Idiotie bei einem 16 Monate alten Knaben, der progredient verlief, und bei dem es zu einer so gut wie vollständigen Ausschaltung der normalen Grosshirnfunktion gekommen war. Krampfanfälle, wahrscheinlich kortikalen Ursprunges, traten zeitweise auf. Die Reflexe vom Labyrinth auf die Augen waren vorhanden und abnorm stark. An den Gliedmaassen waren leichte Spasmen nachweisbar.

Die Untersuchung auf Hals- und Labyrinthreflexe bei dem kleinen Patienten ergab am 18. und 26. Juni folgende Befunde, die durch zwei kinematographische Aufnahmen festgelegt werden konnten:

A. Halsreflexe.

Patient liegt in Rückenlage mit gestreckten Beinen und gebeugten Ellbogen (Fig. 1). Auf Drehen des Kopfes nach links (Fig. 2) erfolgt tonische Streckung des linken Armes, der dabei rechtwinklig zum Körper gestellt wird. Das linke Bein wird im Hüftgelenk etwas gehoben und im Kniegelenk kräftig tonisch gestreckt. Der rechte Arm wird im Schultergelenk gehoben und kopfwärts geführt, der Ellbogen aktiv gebeugt, so dass die Hand sich dem Hinterkopf nähert. Das rechte Bein wird in Hüfte und Knie gebeugt (diese

Beugung des rechten Beines ist auf Fig. 3 besser zu sehen, die einer anderen Kinoserie entstammt).

Der Tonus in den Gliedmaassen auf der linken Körperseite äussert sich durch spontane Streckung und durch kräftigen Wider-

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

stand gegen passive Beugung, auf der rechten Körperseite durch spontane Beugung und durch deutlichen Widerstand gegen passive Streckung.

Auf Drehen des Kopfes nach rechts nehmen die Extremitäten die spiegelbildlich umgekehrte tonische Stellung an.

Wird bei Rückenlage des Kindes z. B. der rechte Oberschenkel um etwa 30° mit dem Finger in die Höhe gehalten, dann ist auf Rechtsdrehen des Kopfes die tonische Streckung des Unterschenkels im Kniegelenk deutlich sichtbar. Wird der Kopf dann nach links gedreht, so fällt der rechte Unterschenkel auf die Unterlage herab, und es lässt sich durch Widerstand gegen passive Streckung ein deutlicher Beugetonus im rechten Knie nachweisen.

Diese Reaktionen werden bedingt durch die Stellungsänderung des Kopfes zum Rumpf und treten bei verschiedenen Lagen des Körpers im Raume auf.

Es handelt sich also um typische Halsreflexe, welche genau das gleiche Verhalten zeigen, wie wir es in den früheren Fällen am Menschen nachgewiesen haben. Sie gehorchen denselben Gesetzen wie beim Tier.

Fig. 4.

B. Labyrinthreflexe.

Das Kind zeigt denselben Labyrinthreflex, wie er in den oben referierten Fällen IV und V festgestellt wurde. Setzt man es im Bette auf, so dass die Wirbelsäule vertikal steht (Fig. 4), so hängen die Arme nach unten und zeigen bei passiven Bewegungen einen mittleren Grad des Tonus der Muskeln. Legt man es dann hintenüber in Rückenlage, ohne den Stand des Kopfes gegen den Rumpf dabei

Fig. 5.

Fig. 6.

zu ändern, so fahren die Arme seitlich auseinander (Fig. 5 und 6) und werden stark tonisch gestreckt. Die Beine werden im Hüftgelenk etwas gehoben und ebenfalls kräftig tonisch gestreckt. Der Streckstand der vier Extremitäten bleibt einige Zeit bestehen, nimmt dann aber allmählich ab.

Wird das Kind aus der Rückenlage in Seitenlage oder Bauchlage gebracht, wobei sorgfältig darauf geachtet wird, dass die Stellung des Kopfes zum Rumpfe sich nicht ändert, so verschwindet die Streckung der Gliedmaassen. Wird dagegen das Kind aus Bauch- oder Seitenlage in Rückenlage umgelegt, so erfolgt wieder die kräftige Streckung der vier Extremitäten.

Diese Reaktionen sind, wie sich aus dem Vorstehenden ergibt, nicht abhängig von Änderungen der Stellung des Kopfes zum Rumpf, sondern von Änderungen der Stellung des Kopfes im Raume. Sie sind Labyrinthreflexe. Sie liessen sich bei dem Kinde mit vollständiger Regelmässigkeit und Sicherheit hervorrufen.

Nach diesen Feststellungen erhob sich nun die Frage, ob, geradeso wie bei unseren früheren Tierversuchen, sich eine und nur eine Stellung des Kopfes im Raume feststellen liesse, bei der der Streckstand der Gliedmaassen maximal, und nur eine Stellung im Raume, bei der er minimal ist. War das der Fall, so musste sich die Lage dieses Maximums und Minimums ermitteln lassen. Bei den Tierversuchen war zur Prüfung dieser Verhältnisse in der Weise vorgegangen worden, dass, um alle Halsreflexe durch Bewegungen des Kopfes gegen den Rumpf mit Sicherheit auszuschalten, Kopf, Hals und Rumpf des Tieres fest eingegipst wurden und nun der Körper als Ganzes in verschiedene Lagen im Raume gebracht wurde, wobei sich dann der Strecktonus der Extremitäten in gesetzmässiger Weise änderte (vgl. Fig. 2, Pflüger's Arch. Bd. 145 S. 473. 1912). Dieses Verfahren verbot sich natürlich aus Rücksicht auf den kleinen Patienten. Wir erreichten aber dasselbe Ziel, indem wir ein genügend grosses Brett sorgfältig polsterten, das Kind in Rückenlage darauf legten und den Kopf und den Thorax mit Bindentouren darauf fixierten. Auf diese Weise wurde eine bequeme Lagerung erreicht, bei welcher der Kopf gegen den Rumpf sicher fixiert war, ohne den Patienten zu belästigen und seine Atmung usw. zu behindern.

Wird das Brett mit dem Kopfende gehoben, bis die Wirbelsäule vertikal steht (Fig. 7 und 8), so erfolgt keine aktive Bewegung der Gliedmaassen. Passive Beugung im Ellbogen (Fig. 7) oder in Hüfte und Knie (Fig. 8) stösst auf keinen deutlichen Widerstand. Wird nunmehr das Kopfende sehr langsam und allmählich gesenkt, wobei immer zwischendurch die jeweilige Stellung eine Zeitlang beibehalten wird (um alle Reflexe, die etwa durch Winkel-

beschleunigungen im Labyrinth ausgelöst werden könnten, zu vermeiden), so kommt es, noch ehe die Wirbelsäule horizontal steht, zur Abduktion und Streckung der Arme, während die tonisch gestreckten Beine durch leichte Beugung im Hüftgelenk von der Unterlage abgehoben werden. Bei horizontaler Lage der Wirbelsäule wird

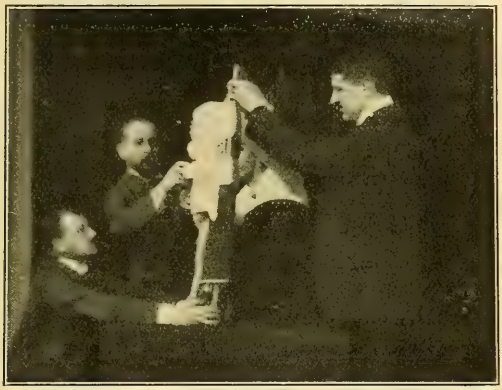


Fig. 7.

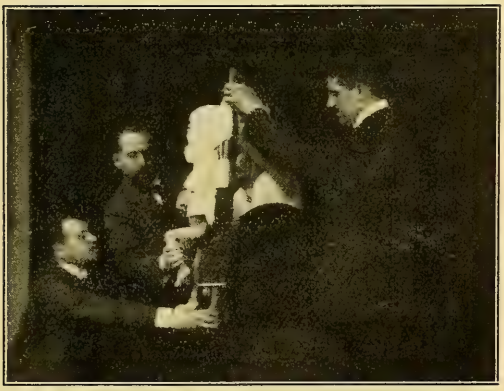


Fig. 8.

die Streckung der Extremitäten stärker (Fig. 9). Passive Beugung im Ellbogen und Kniegelenk stösst nunmehr auf starken Widerstand. Wird das Kind längere Zeit in dieser Rückenlage gehalten, so geht nach einiger Zeit der Strecktonus deutlich zurück, ohne jedoch völlig zu schwinden. Vielmehr bleibt immer noch eine dauernde tonische Streckung im linken Ellbogen und in beiden Knien nachweisbar. Wird das Kopfende des Brettes nun weiter gesenkt (Fig. 10),

bis die Wirbelsäule mit der Horizontalen einen Winkel von 45° bildet, so wird die tonische Streckung der Glieder maximal. Das Kind kann aber nicht dauernd in dieser Stellung gelassen werden, weil es dabei unruhig wird.

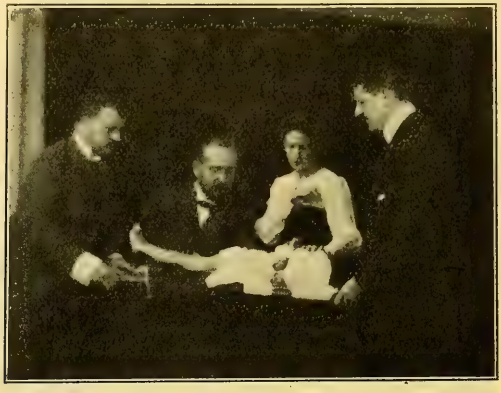


Fig. 9.

Nunmehr wird das Kopfende wieder gehoben. Sobald der Kopf etwa 45° über die Horizontale gehoben ist, lässt die Streckung der

Fig. 10.

Extremitäten nach, Beugung im Kniegelenk stösst aber immer noch auf merklichen Widerstand. Beim Fortsetzen der Drehung des Brettes nimmt der Strecktonus weiter ab und ist völlig verschwunden, nachdem die Wirbelsäule die Horizontale um 20—30° überschritten hat (Fig. 11). In dieser Stellung ist aktive Beugung des Ellbogens vorhanden.

Um die Lage der Maximum- und Minimumstellung noch genauer zu bestimmen, wird mit dem Kinde durch Drehen um die bitemporale Achse ein vollkommener Zirkel beschrieben. Dabei wird der **Strecktonus** der vier Extremitäten **maximal**, wenn das Kopfende bei Rückenlage des Patienten um 45° unter die Horizontale gesenkt wird (Fig. 10). Er bleibt noch stark, wenn der Kopf senkrecht nach unten steht. Bei Fortsetzung der Drehung nimmt er dann ab und erreicht anscheinend das **Minimum**, wenn der Körper mit dem Kopfe nach oben steht und das Kopfende 0—45° nach vorne gesenkt ist (Fig. 11).

Fig. 11.

Wird das Kind aus der Rückenlage um die Wirbelsäule als Achse in Bauchlage gedreht, so nimmt der Strecktonus der Glieder dabei schrittweise ab. Wird dagegen aus der Bauch- in die Rückenlage gedreht, so erfolgt wieder die tonische Streckung.

Bei allen diesen Bewegungen wird dauernd kontrolliert, dass sich der Stand des Kopfes zum Rumpfe nicht ändert.

Durch diese Versuche, die mehrfach mit dem gleichen Resultat wiederholt wurden, ist festgestellt worden, dass für die bei unserem Patienten nachweisbaren Labyrinthreflexe auf die Extremitäten eine und nur eine Stellung des Kopfes im Raume existiert, bei der der Tonus der Streckmuskeln aller vier Gliedmaassen maximal, und eine, bei der er minimal wird. Beide Stellungen sind um 180° voneinander verschieden. Es gelten also hier die-

selben Gesetze wie bei den untersuchten Tieren. Es fragt sich, ob die Lage des Maximums und Minimums bei unserem Patienten auch mit der bei den Tieren gefundenen übereinstimmt. Bei diesen wird nach unseren früheren Feststellungen der Strecktonus der Glieder maximal, wenn bei Rückenlage des Tieres die Mundspalte um etwa 45° über die Horizontale gehoben wird. Ein Blick auf Fig. 10 zeigt, dass, wenn man die Lage der Mundspalte als Orientierungslinie benutzt, auch beim Menschen dieselbe Lage für das Maximum sich findet. Ebenso lehrt ein Blick auf Fig. 11, dass auch beim Menschen, gerade so wie beim Tier, in der Minimumstellung die Mundspalte um etwa 45° unter die Horizontale gesenkt ist.

Ob tatsächlich, wie diese Feststellung wahrscheinlich macht, die Lage der die tonischen Labyrinthreflexe auslösenden Formelelemente des Labyrinthes (Otholithen?) zur Mundspalte beim Menschen annähernd dieselbe ist wie bei den untersuchten Tieren, müssen weitere anatomische Untersuchungen ergeben.

Aus den Beobachtungen an dem Patienten ergibt sich ferner, dass die geschilderten Reflexe wirklich Reflexe der Lage sind und nicht etwa durch Winkelbeschleunigungen ausgelöst werden. Das folgt erstens aus der Tatsache, dass zur Auslösung der Reaktionen die Bewegungen des Kopfes oder Körpers durchaus nicht schnell sein müssen, sondern dass dieselben im Gegenteil am allerschönsten zu studieren sind, wenn sie ganz langsam und mit Unterbrechungen ausgeführt werden. Mit Sicherheit folgt es aber daraus, dass die zu jeder Kopfstellung zugehörige Tonusreaktion der Glieder ganz in derselben Weise erfolgt, von welcher Seite her auch diese Kopfstellung erreicht wird. Ob man sich der Maximumstellung (Fig. 10) durch Drehung um die Bitemporalachse aus der Rückenlage oder aus der Bauchlage nähert, oder ob man sie von der Bauchlage aus durch Drehung um die Wirbelsäule als Achse erreicht, immer wird die maximale Streckung der Gliedmaassen erfolgen. Umgekehrt wird der ganze Zyklus von Streckung und Beugung der Extremitäten durchlaufen, wenn man aus der Rückenlage durch gleichmässige Drehung um die Bitemporalachse einen vollständigen Zirkel mit gleichförmiger Geschwindigkeit und Richtung beschreibt.

Daraus ergibt sich, dass es tatsächlich die Lage des Kopfes bzw. der Labyrinthe im Raume ist, die die beschriebenen Tonusreaktionen veranlasst.

Im Gegensatz hierzu ist vorläufig die Frage, inwieweit es sich bei den beobachteten Labyrinthreflexen des Menschen um Dauerreaktionen handelt, nicht mit Sicherheit zu beantworten.

Bei den untersuchten Säuglingen (Fälle IV a, s. S. 431) dauerte die Reaktion der Arme auf Veränderung der Lage des Kopfes im Raume nur kurze Zeit an. Bei Fall IV war sie tonisch, ging aber nach einiger Zeit vorüber. Bei Fall V war sie stark tonisch, nahm aber allmählich an Intensität ab, ohne jedoch ganz zu schwinden. Bei dem in dieser Mitteilung beschriebenen Fall VIII trat ebenfalls, sobald der Kopf in Maximumstellung gebracht oder ihr genähert wurde, eine starke tonische Streckung der Arme und Beine auf. Der Strecktonus nahm nach einiger Zeit deutlich an Intensität ab, ohne jedoch völlig zu schwinden. Vielmehr blieb im linken Ellbogen und in beiden Knien noch eine nachweisbare tonische Streckung erhalten. Es war unsere Absicht gewesen, das Kind für längere Zeit in Rückenlage in einem Bette zu lagern, dessen Fussende erhöht war, um festzustellen, ob bei dieser Lagerung die Glieder einen stunden- bzw. tagelang andauernden Strecktonus zeigen würden. Leider liess sich diese Absicht nicht verwirklichen, weil dem kleinen Patienten diese Lage deutlich unangenehm war, und weil der progrediente Krankheitsverlauf eine derartige Prüfung verbot. Es konnte daher nur festgestellt werden, dass, als das Fussende des Bettes eine Minute lang hochgestellt wurde, der Strecktonus der Extremitäten eine Minute lang nachweisbar gesteigert blieb. Die Beantwortung der Frage, ob es sich bei diesen Labyrinthreflexen auch beim Menschen, geradeso wie beim Tier, um Dauerreaktionen handelt, muss daher weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Dann wird auch erst entschieden werden können, ob das Vorübergehen der Reaktion, wie es beim normalen Säugling beobachtet werden kann, darauf beruht, dass die Labyrinthe, wenn sie in eine neue Lage gebracht werden, eine dauernde Erregung produzieren, auf welche die Gliedmaassen nur vorübergehend reagieren, oder ob die Labyrinthe selbst nur vorübergehend in Erregung geraten. Beim Tier haben unsere früheren Versuche gezeigt, das die Labyrinthe auch ohne Änderung ihrer Lage im Raume Dauererregungen produzieren können.

Es liegen einige klinische Beobachtungen vor, welche möglicherweise mit den von uns beschriebenen Reflexen in Beziehung stehen.

Brudzinski[1]) hat angegeben, dass bei Meningitis auf Ventralbeugung des Kopfes bei Rückenlage des Patienten Beugung beider Beine in Hüfte und Knie eintritt. Ob es sich hierbei um einen Hals- oder Labyrinthreflex handelt, wäre noch festzustellen. Bondi[2]) sah bei verschiedenen Hirnerkrankungen (Meningitis, Abszess, Apoplexie) auf Drehen des Kopfes gleichsinnige Beugebewegungen beider Beine auftreten, welche nach freundlicher Mitteilung des Autors nicht tonisch, sondern kurz und ruckartig waren. Um Halsreflexe kann es sich hierbei nicht handeln, da die Bewegungen der Beine keine gegensinnigen sind. Ob es sich, wie man vermuten könnte, um Labyrinthreflexe handelt, bedarf weiterer Untersuchung.

Zusammenfassung.

Beim Menschen lassen sich in Fällen, bei denen durch Erkrankungen des Hirns und seiner Häute die Grosshirnfunktion mehr oder weniger vollständig ausgeschaltet ist, sowohl Hals- als auch Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskulatur nachweisen.

Die Halsreflexe werden durch Drehen (manchmal auch durch Wenden) des Kopfes ausgelöst und bestehen in tonischer Streckung der Glieder auf der „Kieferseite“ und in Hemmung des Strecktonus und tonischer Beugung der Glieder auf der „Schädelseite“. In geeigneten Fällen dauert die Reaktion so lange, als der Kopf in seiner gedrehten Lage gehalten wird.

Die Labyrinthreflexe werden durch Veränderung der Stellung des Kopfes im Raume ausgelöst. Sie sind Reflexe der Lage. Es gibt nur eine Stellung des Kopfes im Raume (wenn bei Rückenlage der Kopf um ca. 45 ° unter die Horizontale gesenkt wird), bei dem der Strecktonus der vier Extremitäten maximal ist, und nur eine um 180 ° davon verschiedene Stellung, bei der er minimal ist. Die Reaktion der Glieder ist tonisch, nimmt aber nach einiger Zeit an Intensität ab.

Bei normalen Säuglingen lässt sich bis zum Alter von etwa 3½ Monaten derselbe Labyrinthreflex auf die Gliedmaassen nachweisen. Die Reaktion ist aber weniger tonisch und von kürzerer Dauer.

---

1) J. Brudzinski, Un signe nouveau sur les membres inférieures dans les meningites chez les enfants (signe de la nuque). Arch. de médecine des enfants Bd. 12 p. 745. 1909.

2) S. Bondi, Über reflektorische Bewegungen bei Kopfwendung in cerebralen Affektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1912 Nr. 41.

Vergleich zwischen der Wärmeregulierung der Weissen und der Neger bei Arbeit in überhitzten Räumen.

Von

Privatdozent Dr. **Robert Stigler,**
Assistent am physiologischen Institut der Universität Wien.

Mit Rücksicht auf die Kolonisation ist die Frage sehr wichtig, ob wir Weisse den Anforderungen, welche die tropische Hitze an den körperlich arbeitenden Menschen stellt, ebenso gewachsen sind wie die Eingeborenen. Die praktische Erfahrung verneint sie: die schweren Arbeiten, z. B. Feldarbeit, Lastentragen, können in den Tropen von den Weissen nicht ohne Gefahren für die Gesundheit geleistet werden. Trotzdem die Körpertemperatur der Weissen und Schwarzen bei Ruhe und bei leichter Arbeit auch in den Tropen gleich ist [1]), ist die Akklimatisation der Weissen in den Tropen bis auf unsere Zeit nur relativ geblieben: der Weisse kann mit vereinzelten Ausnahmen in den Tropen nur dann leben, wenn der Schwarze für ihn körperlich arbeitet. Die Untersuchung der Ursachen der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Weissen und Schwarzen gegenüber der tropischen Hitze lässt sich in folgende Abschnitte gliedern:

I. Reaktion und Durchlässigkeit der Haut für
   1. chemische Strahlen,
   2. Licht- und Wärmestrahlen;
II. Verhalten gegenüber dem Sonnenstich;
III. Schweissabsonderung;
IV. Schutz gegen Wärmestauung (Hitzschlag) durch Wärmeabgabe.

1) Vgl. A. Lode, Das Klima. Handb. d. Hygiene von Rubner-Gruber-Ficker Bd. 1 S. 696. 1911.

I. Das physiologische und physikalische Verhalten der Haut gegenüber der Bestrahlung.

Dieser Abschnitt ist der Hauptsache nach ein Referat, dessen Ausdehnung mir darum gerechtfertigt erscheint, weil die Ergebnisse der hier referierten Untersuchungen einerseits bisher in die Handbücher der Physiologie nicht aufgenommen worden sind, anderseits aber ihre Kenntnis für das Verständnis der weiteren Abschnitte unerlässlich ist.

1. Die Wirkung der chemischen Strahlen auf die Haut.

Der auffallendste Unterschied zwischen den Weissen und den Eingeborenen der Tropen liegt in deren Hautfarbe; deren physiologische Bedeutung wird daher besonders zu betrachten sein.

Der Zusammenhang des Pigmentes mit dem Sonnenlicht ist dadurch allgemein bekannt, dass Sonnenbestrahlung eine Steigerung der Pigmentierung hervorruft, welche, je nach dem Grade der Bestrahlung, tage- bis wochenlang anhält. Hinlänglich starke Sonnenbestrahlung der Haut bewirkt:

1. ein unmittelbar während oder nach der Bestrahlung erscheinendes Wärmeerythem, welches, wenn keine Verbrennung zustandegekommen ist, innerhalb weniger Stunden wieder verschwindet;
2. ein erst nach einer gewissen Latenzperiode auftretendes photochemisches Erythem (Sonnenbrand), welches länger anhält als das Wärmeerythem und stets von einer Abschuppung der Oberhaut und einer vermehrten Pigmentierung gefolgt ist.

2. Die Durchlässigkeit der weissen und schwarzen Haut für chemische Strahlen.

Es ist seit den Untersuchungen von Widmarck, Hammer, Finsen u. a.[1]) bekannt, dass namentlich die unsichtbaren, kurzwelligen Strahlen des Sonnenlichtes das photochemische Erythem erzeugen, und dass den sichtbaren Strahlen des kurzwelligen Anteiles des Sonnenspektrums bloss eine geringe photochemische Wirkung zukommt. Nach den Untersuchungen von L. Freund[2]) und

1) Vgl. A. Jesionek, Lichtbiologie S. 117ff. 1910.

2) L. Freund, Physiologische und therapeutische Studien über die Lichtwirkung auf die Haut. Wiener klin. Wochenschr. 25. Jahrg. Nr. 5. 1912.

H. v. Schroetter[1]) kommt der Sonnenbrand durch Strahlen von 380—325 $\mu\mu$ zustande. Von dem zur Erde gelangenden Licht wird der noch kurzwelligere Teil von 325—292 $\mu\mu$ schon in der oberflächlichsten nicht reaktionsfähigen trockenen Epidermisschicht absorbiert[2]). Auch die übrigen chemischen Strahlen werden nach dem Ergebnisse zahlreicher Untersuchungen[3]) schon in der Oberfläche der Haut absorbiert. Nach K. A. Hasselbach[4]) dringen von den Strahlen der Wellenlänge $\lambda = 436 - 313$ $\mu\mu$ einer Kromayerschen Quecksilberdampfquarzlampe durch eine Hautschicht von 1 mm Dicke nur 0,5 — 0,006 % durch. Ganz besonders werden die chemischen Strahlen von bluthaltigem Gewebe absorbiert. So fand Busck[5]), dass die Fähigkeit der blauvioletten Strahlen, auf einen lichtempfindlichen Stoff zu wirken, beim Durchgang durch ein Kaninchenohr mit normaler Blutfülle um beinahe 99 % herabgesetzt wird.

L. Freund[6]) fand, dass Sonnenlicht beim Durchgange durch die Interdigitalhaut des Frosches von der Linie H_1 ($\lambda = 3968$ Angström-Einheiten) an absorbiert wird.

Jesionek schliesst aus dem bisherigen Versuchsergebnisse, dass „die blauvioletten Strahlen, welchen die intensivste chemische Wirkung zukommt, keinerlei Tiefenwirkung entfalten“ [7]).

Einen sehr mächtigen Schutz gegen die chemischen Strahlen bietet das Pigment. So fand L. Freund[8]) die Permeabilität pigmentierter Epidermis für ultraviolette Strahlen erheblich geringer als die farbloser Epidermis.

Finsen[9]) hat die Schutzwirkung des Pigmentes experimentell dadurch festgestellt, dass er seinen Arm teilweise mit schwarzer

---

1) H. v. Schrötter, Ber. d. IX. intern. Tuberkulose-Konferenz zu Brüssel. Oktober 1910.

2) L. Freund, Lichtschädigungen der Haut und Lichtschutzmittel. Wiener klin. Wochenschr. 24. Jahrg. Nr. 19. 1911.

3) Vgl. Jesionek, Lichtbiologie S. 137—147.

4) Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 25 S. 55. 1911. Zit. nach L. Freund, Physiologische und therapeutische Studien usw.

5) Zit. nach Jesionek S. 142.

6) L. Freund, Beitrag zur Physiologie der Epidermis mit Bezug auf deren Durchlässigkeit für Licht. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 58 Heft 1. 1901.

7) Lichtbiol. S. 142.

8) Beitrag zur Physiologie der Epidermis usw. S. 9 des Sonderabdruckes.

9) Zit. nach Jesionek S. 133.

Farbe bedeckte und dann der Sonne aussetzte. Auf den unbedeckten Stellen entstand Erythema solare und Pigmentierung, die geschwärzten blieben unverändert.

Dass die Negerhaut durch ihr Pigment, welches in den tiefsten Zellenlagen der Epidermis, unmittelbar auf dem Corium, liegt, gegen Sonnenbrand geschützt ist, ist längst bekannt [1]).

Auch Weisse gewinnen infolge der durch Bestrahlung erzeugten Pigmentierung einen natürlichen Schutz gegen den Sonnenbrand. Da also auch weisse Haut gegen die chemischen Strahlen hinlänglich schützt und dieser Schutz überdies beim Weissen noch durch die Kleidung erhöht wird, so bieten die chemisch wirksamen Strahlen der Sonne offenbar kein ausschlaggebendes Hindernis für den dauernden Aufenthalt Weisser in den Tropen.

3. Die Penetration von Licht- und Wärmestrahlen in verschiedene körperliche Gewebe.

Die Lichtstrahlen dringen je nach ihrer Wellenlänge und der Beschaffenheit der Gewebe verschieden tief in letztere ein und üben teilweise eine geringe chemische Wirkung aus, teilweise werden sie in Wärme umgewandelt.

Das Penetrationsvermögen dieser Strahlen gegenüber tierischen Geweben ist von zahlreichen Autoren untersucht worden.

Lenkei [2]) fand, dass von auffallendem Sonnenlichte nur 1 : 100 bis zu einer Tiefe von 0,5 cm in die Haut eindringt.

L. Freund [3]) hat folgendes Experiment gemacht: Er bestrahlte einen keilförmig zugeschnittenen Hautfettmuskellappen, welcher an seinem dicken Ende 4 cm, an seinem dünnen Ende 2 mm dick war, mit einer 1000 Normalkerzen starken Lichtquelle. Solche Lichtmengen, die sich mit Hilfe lichtempfindlicher Papiere noch nachweisen liessen, drangen noch durch eine Schicht von 1 cm Dicke.

Den rotgelben Strahlen kommt die grösste Penetrationskraft zu [4]). Die übrigen Strahlen werden zum grössten Teile vom Blute absorbiert.

---

1) Siehe auch K. Däubler, Die Grundzüge der Tropenhygiene S. 52. 1900. 2. Aufl.

2) Zit. nach Jesionek S. 143.

3) Physiologische und therapeutische Studien usw. S. 9 des Separatums.

4) Vgl. Jesionek S. 142.

Sichtbare Mengen rotgelben Lichtes durchdringen aber noch Gewebschichten von mehreren Zentimeter Dicke.

P. Schmidt[1]) hat die Diathermanität verschiedener körperlicher Gewebe für Strahlen verschiedener Wellenlänge mittels Thermosäule und Galvanometer gemessen. Er fand das Maximum der Wärmewirkung beim Sonnenlichte im hellen Teile des Spektrums, bei Gelb, im Gegensatz zu künstlichen Lichtquellen, bei denen das Maximum im Ultrarot liegt. Nach Schmidt ist die Diathermanität der Muskeln am grössten, dann folgen Fett, Knochen, Gehirn, Blut. Der Einfluss der Zirkulation des Blutes auf die Diathermanität ist zu vernachlässigen; stehendes und fliessendes Blut lassen ceteris paribus gleiche Mengen von Wärme durch.

4. Unterschied der Diathermanität weisser und schwarzer Haut für helle Wärmestrahlen.

P. Schmidt[2]) hat mittels Thermosäule und Galvanometer die Diathermanität fettloser weisser und schwarzer Haut für Nernstlicht und Sonnenlicht untersucht und gefunden, dass durch weisse Haut rund 1 : 10, durch schwarze Haut rund 1 : 20 der aufgestrahlten Wärme durchgelassen wird. Demnach würde also belichtete weisse Haut etwa doppelt so viel Wärmestrahlen durchlassen als die schwarze. Auch schwarze Haare absorbieren nach den Untersuchungen von P. Schmidt[3]) mehr Wärme als blonde.

5. Die Reflexion der Wärmestrahlen durch weisse und schwarze Haut.

Seine letztgenannten Ergebnisse hat P. Schmidt[4]) auch noch durch Versuche über die Reflexion der Wärmestrahlen verschiedener Wellenlängen auf schwarzer und weisser Haut bestätigt. Bei der Prüfung der Reflexion wurde zum Vergleiche ein Spiegel mit Silberbelag, der rund 98 % aller auffallenden Energie reflektierte, verwendet. Der Spiegelreflex wurde daher mit 100 % angesetzt.

---

1) P. Schmidt, Über Sonnenstich und über Schutzmittel gegen Wärmestrahlen. Arch. f. Hygiene Bd. 47 S. 262. 1903. — P. Schmidt, Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entstehung des Sonnenstiches. Arch. f. Hygiene Bd. 65 S. 17. 1908.

2) Über Sonnenstich und über Schutzmittel S. 273.

3) Ibid. S. 247.

4) P. Schmidt, Über die hygienische Bewertung verschiedenfarbiger Kleidung bei intensiver Sonnenstrahlung. Arch. f. Hygiene Bd. 69 S. 1. 1909.

Die von Schmidt mit Thermosäule und Galvanometer aufgefundenen Reflexionswerte betrugen:

	Wellenlänge	Weisse Haut (Durchschnitt aus lebender u. Kadaverhaut)	Schwarze Haut (lebend, tiefschwarzer Kruneger)
I. Ultrarot . . .	1,00 μ	0,0033	0,0028
II. Dunkelrot (nicht sichtbar) . .	0,80 μ	0,0079	0,0051
III. Rot	0,75 μ	0,0129	0,004
IV. Grün	0,55 μ	0,0188	0,0059
V. Blau	0,47 μ	0,0111	0,0014

6. Die Absorption heller Wärmestrahlen durch weisse und schwarze Haut. Die Hauttemperatur Weisser und Schwarzer.

Dass tote schwarze Haut mehr helle Wärmestrahlen absorbiert als tote weisse Haut, hat C. Eijkman[1]) mit folgendem Versuche gezeigt: Er bedeckte die Kugeln zweier Thermometer mit einer Doppelschicht von weisser und brauner Haut; bei einem Thermometer bildete die braune Haut die äussere Schicht, beim anderen die innere Schicht. Beide Thermometer wurden in einem feuchten Raume von der Sonne bestrahlt. Das Thermometer, dessen Kugel aussen von weisser Haut bedeckt war, zeigte nach einer bestimmten Zeit 47,5, das Thermometer, dessen Kugel aussen mit brauner Haut bedeckt war, 50,1° C.

Wenn dunkle Haut mehr helle Wärmestrahlen absorbiert als weisse Haut, so muss sie sich bei Bestrahlung stärker erwärmen als letztere, wenn sie nicht durch besondere Regulationsmechanismen stärker abgekühlt wird. Dass dies wirklich so ist, geht auch aus folgendem Versuche C. Schilling's[2]) hervor:

Einem weissen Kaninchen wurde ein Thermometer tief unter die Haut des Rückens geschoben. Während sich das Kaninchen im Zimmer, also im Schatten, befand, stieg das Thermometer nach 15 Minuten auf 38,4° C. Darauf wurde das Tier in die Sonne gebracht (Lufttemperatur ca. 26° C., das Insolationsthermometer

1) C. Eijkman, Vergleichende Untersuchungen über die physikalische Wärmeregulierung bei dem europäischen und dem malaiischen Tropenbewohner. Virchow's Arch. Bd. 140 S. 145. 1895.

2) C. Schilling, Tropenhygiene S. 175. 1909.

zeigte 46,7 ° C.). Nach einer halben Stunde stieg das Hautthermometer auf 40,4 ° C. Dann wurde das Fell des Kaninchens geschoren; nach einer halben Stunde war das Thermometer auf 41,5 ° C. gestiegen. Nun wurde auf das geschorene Hautstück ein Stück dünnen, schwarzen Baumwollstoffes geklebt. Innerhalb 5 Minuten stieg das Thermometer unter der Haut auf 42 ° C., in 25 Minuten auf 42,8 ° C. Nun wurde der schwarze Fleck wieder entfernt. Das Thermometer sank auf 39,6 ° C., während gleichzeitig die Sonne von leichtem Dunste etwas verdeckt wurde. Darauf bestrich Autor die geschorene Haut mit angebranntem Korke, so dass sie grau-schwarz gefärbt war; in 10 Minuten stieg das Thermometer auf 42,4 ° C.

Das Ergebnis dieses Versuches von Schilling ist nicht überraschend. Je mehr Wärme die Haut infolge ihres Pigmentreichtums absorbiert, um so mehr erwärmt sie sich und um so mehr Wärme wird sie auch durch Leitung an das Blut und an ihre Nachbarschaft abgeben.

Weisse Haut reflektiert also mehr helle Strahlen als schwarze Haut, sie lässt aber nach Schmidt's Untersuchungen 10 % der auffallenden Wärme in die Tiefe dringen; schwarze Haut reflektiert weniger Wärmestrahlen als weisse Haut, sie absorbiert aber mehr von den eingedrungenen Wärmestrahlen und lässt nur etwa 5 % derselben in die tieferen Gewebe eindringen. Die in der Pigmentschicht absorbierte Wärme wird teils durch Leitung, Konvektion und Strahlung wieder an die Luft, teils, und zwar wohl der Hauptsache nach, an das Blut der Hautgefässe und an die der Pigmentschicht benachbarten Gewebe abgegeben.

Schmidt vermutet, dass bei der dunklen Haut die Abgabe der absorbierten Sonnenwärme dadurch erleichtert wird, dass durch die Pigmentschicht, die ja an der Oberfläche des Coriums liegt, die Absorptionszone für Sonnenstrahlen in eine oberflächlichere Lage verlegt wird als bei der weissen Haut [1]).

Schmidt hat diesbezüglich auch einen physikalischen Versuch angestellt: Er stellte drei Gruppen von Flaschen in die Sonne; die erste Gruppe liess er so, wie sie war, die zweite strich er aussen, die dritte innen schwarz an und mass nach bestimmten Zeiten die Temperatur der in den Flaschen enthaltenen Luft bei fortgesetzter

1) P. Schmidt, Über die hygienische Bewertung verschiedenfarbiger Kleidung usw. S. 16.

Bestrahlung [1]). Die Luft in den ungeschwärzten Flaschen erwärmte sich bis auf 31,5 ° C., die Luft in den geschwärzten Flaschen bis auf 38 ° C., und zwar unabhängig davon, ob die Flaschen aussen oder innen geschwärzt waren. Wurden aber die Flaschen hernach bei fortdauernder Bestrahlung durch die Sonne im Luftstrome eines elektrischen Ventilators abgekühlt, so sank die Temperatur der Luft in den geschwärzten Flaschen rascher als in den ungeschwärzten. Autor erklärt sich dies in folgender Weise: „Die Wärme, welche bei den schwarzen Flaschen zunächst nur im Glase absorbiert wird, wird rasch wieder an die vorüberstreichende Luft abgegeben, während die Absorption der Strahlen bei den nicht angestrichenen Flaschen in der Tiefe am Thermometer, wo der Luftstrom natürlich unwirksam ist, stattfindet."

Ich glaube nicht, dass dieser Versuch dafür spricht, dass das Pigment dem Körper einen Schutz gegen das Eindringen der Wärme bietet, weil sich ja die Luft in den schwarzen Flaschen stärker erwärmte als in den ungefärbten. Die Sonnenbestrahlung wird aber dem Menschen gerade dann bedenklich, wenn Windstille herrscht; im analogen Versuchsfalle hat sich das Innere der schwarzen Flaschen stärker erwärmt als das der weissen. Dass sich die geschwärzten Flaschen rascher abkühlten als die blanken, beruht darauf, dass schwarze Körper dunkle Wärmestrahlen besser emittieren als spiegelnde Körper. Darum ist ja die Dewar'sche Wärmflasche mit einem Spiegelbelag versehen, damit sie ihre Wärme langsamer abgibt.

C. Eijkman [2]) gibt an, dass sich braune Haut im Sonnenscheine wärmer anfühle als weisse Haut.

H. Aron [3]) behauptet, dass die Hauttemperatur der Malaien bei direkter Sonnenbestrahlung niedriger sei als die der Weissen, und er erklärt dies so, dass dunkle Haut zuerst mehr Wärme absorbiere als weisse und daher auch früher zu schwitzen beginne, wodurch ihre Temperatur wieder früher abnehme als die der weissen Körperhaut.

Ich habe folgenden Versuch angestellt: Ein Schwarzer und ein Weisser hielten ihre Vorderarme knapp nebeneinander und kehrten

1) l. c. Siehe die Kurve 9 auf S. 13.

2) l. c. S. 155.

3) H. Aron, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Tropensonne auf Mensch und Tier. Berliner klin. Wochenschr. 1911 S. 1115.

die volare Seite derselben einer Bogenlampe zu, welche in etwa 30 cm Entfernung stand. Auf beide Vorderarme wurde eine etwa 1 mm dicke Glasplatte angepresst, so dass sich die Haut darunter in einer Ebene befand und deshalb beide Vorderarme an den zu untersuchenden Hautflächen gleich stark bestrahlt wurden und ausserdem die Wärmeabgabe durch Verdunstung verhindert war. Nach einer bestimmten Zeit wurde die Hauttemperatur mit einem an der Basis spiralig aufgerollten Hautthermometer gemessen, welches vorher nach dem Vorschlage Gärtner's[1]) näherungsweise auf die zu erwartende Hauttemperatur erwärmt worden war, um die Messung zu beschleunigen. Ich hielt z. B. meinen Vorderarm knapp neben den eines Uganda-Negers und bestrahlte beide 6 Minuten. Vor der Erwärmung betrug die Temperatur meiner Haut 35,2° C., die der Haut des Negers 35,1° C. Nach der Bestrahlung war meine Hauttemperatur auf 36,75° C., die des Negers auf 36,8° C. gestiegen. In gleicher Weise verglich ich auch noch andere Weisse mit den zwei mir zur Verfügung stehenden Schwarzen. Die Unterschiede in der Temperaturerhöhung waren so gering und so schwankend, dass man daraus nur schliessen kann, die schwarze Haut habe sich bei diesen Versuchen nicht stärker erwärmt als die weisse. Es dürfte also hier die Ableitung der Wärme durch die Blutzirkulation den eventuellen Einfluss des Pigmentes ausgeglichen haben.

7. Die Durchlässigkeit weisser und schwarzer Haut für dunkle Wärmestrahlen.

P. Schmidt[2]) hat, wie bereits erwähnt, die Reflexion von Ultrarot durch lebende weisse und schwarze Haut gemessen. Lebende weisse Haut reflektiert im Spektralbereiche des Ultrarot ($\lambda = 1\,\mu$) 0,0033, schwarze Haut 0,0028 der gesamten auf die Haut gestrahlten Energie. Da die Diathermanität der Haut für dunkle Wärmestrahlen nach den für letztere geltenden physikalischen Gesetzen physiologisch nicht in Betracht kommen dürfte[3]), so wird also der grösste Teil dunkler Wärme absorbiert, und zwar von der schwarzen Haut mehr als von der weissen.

---

1) G. Gärtner, Eine einfache Methode der Hauttemperaturmessung. Münchner med. Wochenschr. 1905 S. 1885.

2) Über die hygienische Bewertung verschiedenfarbiger Kleidung usw. S. 2ff.

3) Vgl. P. Schmidt, Über Sonnenstich und Schutzmittel usw. S. 266.

8. Die Wärmeabgabe der schwarzen und weissen Haut durch Strahlung und Leitung.

Hierüber liegen mehrere Versuche vor.

P. Schmidt[1]) hat mittelst der Thermosäule und des Galvanometers die von einem Hautbezirk bestimmter Grösse von weissen und schwarzen Versuchspersonen ausgestrahlte Wärmemenge gemessen. Die durchschnittliche Körpertemperatur der fünf untersuchten dunkelhäutigen Personen betrug in der Achselhöhle 36,83° C., der durchschnittliche Ausschlag am Galvanometer 6,83 cm, die durchschnittliche Temperatur der Weissen in der Axilla 37,12° C., der durchschnittliche Ausschlag am Galvanometer 7,21 cm. Es bestand also kein nennenswerter Unterschied.

E. Woodruff[2]) meint hingegen, dass schwarze Haut mehr Wärme ausstrahle als weisse Haut, sowie sich auch ein schwarzer Teekessel am Ofen rascher erwärme, aber auch nachher wieder rascher abkühle, als ein blanker.

Auch die oben zitierten Versuche Schmidt's mit geschwärzten und blanken Flaschen weisen auf das gleiche altbekannte physikalische Phänomen hin. Das Strahlungsvermögen und Absorptionsvermögen für dunkle Wärmestrahlen hängt aber nicht ohne weiteres von der Farbe, sondern von der gesamten physikalischen Beschaffenheit der Körper ab, und es ist daher von vornherein nicht theoretisch zu entscheiden, ob das Pigment eine stärkere Absorption und Emission dunkler Wärmestrahlen durch die Haut bedingt.

M. Glogner[3]) hat mit Hilfe eines Arm-Kalorimeters, welches mit Wasser von 28° C. gefüllt war, und in welches der rechte Unterarm europäischer und malaiischer Versuchspersonen hineingesteckt wurde, die von deren Haut abgegebene Wärmemenge gemessen und gefunden, dass durch 1 qcm Haut in einer halben Stunde von den Europäern durchschnittlich 8,7, von den Eingeborenen 10,5 Kalorien abgegeben wurden.

Bei einer zweiten Versuchsreihe[4]) mass er die durch die Haut

---

1) Vgl. P. Schmidt, Über Sonnenstich und Schutzmittel usw. S. 274.

2) E. Woodruff, The effects of Tropical Light on White Men p. 6. New-York 1905.

3) M. Glogner, Über einen physiologischen Unterschied der Haut des Europäers und der des Malaien. Virchow's Arch. Bd. 116 S. 540. 1889.

4) M. Glogner, Beiträge zu den „Abweichungen vom Physiologischen" bei den in den Tropen lebenden Europäern. Virchow's Arch. Bd. 119 S. 258. 1890.

des Oberschenkels vom Eingeborenen und Weissen abgegebene Wärme mit Hilfe eines Winternitz'schen Kalorimeters (eines mit Watte gefüllten Doppelkästchens, dessen offene Fläche mit Gummi überzogen ist und auf die Haut aufgelegt wird; die Temperatur der im Kästchen enthaltenen Luft wird an einem in dieses hineinragenden Thermometer gemessen). Im Durchschnitte wurden die im Kästchen enthaltenen 60 ccm Luft in 10 Minuten von der weissen Haut um 1,4° C., von der schwarzen um 1,7° C. erwärmt.

Aus seinen Versuchen schliesst Glogner, dass die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung beim Eingeborenen grösser ist als beim Europäer. Ob dies auf der Pigmentierung der Haut oder auf anderen Verhältnissen beruht, lässt Glogner dahingestellt.

Die Wärmeabgabe durch Strahlung hat C. Eijkman[1]) in folgender Weise an toter Haut bestimmt: zwei gleiche zylindrische Blechbüchsen wurden an ihrer Mantelfläche mit von Fett befreiten weissen und braunen Hautlappen umwickelt. Dann wurden beide mit Wasser von 45° C. gefüllt und die Abkühlung dieses Wassers mit Hilfe eines ins Innere der Büchsen ragenden Thermometers gemessen. Um den Einfluss des möglicherweise verschiedenen Wärmeleitungsvermögens der beiden Hautarten auszuschliessen, wurden die Büchsen mit einer doppelten Hautschicht bedeckt, und zwar so, dass bei der einen Büchse ein weisser Hautlappen durch einen braunen, bei der anderen ein brauner Hautlappen durch einen weissen bedeckt war. Beide Büchsen kühlten in gleichen Zeiten gleich stark ab. Es besteht nach diesem Ergebnisse kein merklicher Unterschied im Strahlungsvermögen der toten weissen und der toten braunen Haut.

Eijkman[2]) bestimmte aber auch die von der lebenden Haut durch Leitung und Strahlung zusammen abgegebene Wärme, indem er die Temperatur der Luft zwischen Haut und Kleidung am Vorderarm und über der Brust mass. Er fand nur geringe Unterschiede in der Wärmeabgabe zugunsten des Eingeborenen.

Eijkman kommt daher zu dem Schlusse, dass der Pigmentreichtum der Haut keinen überwiegenden direkten Einfluss auf die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung ausübt[3]).

---

1) C. Eijkman, Vergleichende Untersuchungen über die physikalische Wärmeregulierung bei dem europäischen und dem malaiischen Tropenbewohner. Virchow's Arch. Bd. 140 S. 126. 1895.

2) Ibid. S. 129.

3) Ibid. S. 151.

Fassen wir die Ergebnisse aller dieser Untersuchungen über die Durchlässigkeit der weissen und schwarzen Haut für dunkle Wärmestrahlen zusammen!

Sowohl Glogner, als auch Eijkman fanden, dass die pigmentierte Haut ceteris paribus etwas mehr Wärme abgibt als weisse Haut. Nach den Versuchen Eijkman's mit toter und P. Schmidt's mit lebender Haut beruht dies nicht auf Strahlung. Die grössere Wärmeabgabe der schwarzen Haut könnte demnach nur durch bessere Leitungsfähigkeit zu erklären sein. Eine physikalische Untersuchung der Wärmeleitungsfähigkeit der weissen und schwarzen Haut ist mir nicht bekannt.

Wenn die schwarze Haut ein besserer Wärmeleiter wäre als die weisse Haut, so müsste, so lange die Aussentemperatur niedriger ist als die Körperwärme, ceteris paribus die Hauttemperatur der Schwarzen höher sein als die der Weissen. Das ist aber nicht der Fall.

Nach Däubler[1]) ist die Hauttemperatur der Neger etwas geringer als die der Weissen.

H. Aron[2]) fand auch die Haut der Malaien etwas kühler als die der Weissen.

Ich selbst habe mit dem gewöhnlichen Hautthermometer, welches vorher annähernd auf Körpertemperatur erwärmt worden war, in den meisten Fällen die Temperatur der Negerhaut um 0,1—0,2° C. geringer gefunden als die der Haut der Weissen (an der gleichen Körperstelle gemessen). Daraus ist aber kein bestimmter Schluss auf die Wärmeabgabe durch Leitung oder Strahlung zu ziehen. Es können ja andere Eigentümlichkeiten der Negerhaut für die stärkere Wärmeabgabe verantwortlich gemacht werden:

Der Negerschweiss soll fettreicher sein als der des Europäers. Nach d'Arsonval[3]) sollen Fette die Eigenschaft haben, Wärme rasch abzugeben, und dadurch auch die Negerhaut besser leitend machen.

Nach Däubler[4]) sind die Haarbalgdrüsen des Negers mehr als doppelt so gross als die des Weissen. Sie scheiden demnach auch

---

1) Grundzüge der Tropenhygiene, 2. Aufl., S. 62 u. 144.
2) l. c.
3) Zit. nach Däubler, Tropenhygiene, 2. Aufl., S. 48.
4) Ibid. S. 41 u. 57.

mehr Talg aus, dadurch werde die Haut stärker eingeölt als beim Europäer und wahrscheinlich auch besser leitend gemacht.

P. Schmidt[1]) vermutet, dass der Pigmentierte die Talgproduktion auf stärkeren Lichteinfall hin besser zu regulieren vermöge als der Weisse. Eine mit Talg eingefettete Haut reflektiere natürlich besser als eine trockene.

Es ist ja eine bekannte Tatsache, dass sich die Haut der Schwarzen fetter anfühlt als die der Weissen. Nach Däubler sind auch die Schweissdrüsen des Negers etwas grösser und die tiefen Hautschichten desselben etwas blutgefässreicher als die des Weissen. An histologischen Präparaten scheinen Däubler die Hautgefässe der Schwarzen durchschnittlich grösser zu sein als die der Weissen.

Für die Abfuhr der in der Haut absorbierten Wärme kommt der Blutzirkulation wohl eine grosse Bedeutung zu, und in diesem Sinne könnte, wenn Däubler mit seiner Mitteilung recht hat, schon durch das mächtigere Hautgefässsystem des Negers ein Vorteil zugunsten stärkerer Wärmeabgabe vorhanden sein.

Über die vorliegende Frage hat C. Schilling[2]) folgenden Versuch angestellt: „Ein Thermometer, zwischen Zahnreihe und Wange einer Versuchsperson eingelegt, zeigte im Zimmer nach 15 Minuten 36,6° C. Nun trat die Person in die Sonne und liess die Backe 20 Minuten lang bescheinen. Die Temperatur stieg auf 37,05° C.; die Aussenluft hatte eine Temperatur von 28,2—30,6° C., das Sonnenscheinthermometer zeigte 47,5—55° C. Die Temperaturerhöhung unter der Haut, dem Fettpolster, der Muskulatur und Schleimhaut betrug 0,9° C., überstieg aber nicht die Norm.“ Schilling schliesst daraus, dass die grosse Wärmemenge, welche in diesem Falle von der Haut absorbiert worden war, vom Blute sehr rasch nach dem Körper hin abgeführt und so ein Ausgleich herbeigeführt worden sei.

Anderseits erklärt P. Schmidt[3]), dass die Blutzirkulation nicht imstande sei, einen durch Absorption von Wärmestrahlen entstehenden Wärmezuwachs auszugleichen. Er stach einem Kaninchen eine

---

1) P. Schmidt, Über die hygienische Bedeutung verschiedenfarbiger Kleidung usw. S. 16.

2) Tropenhygiene S. 175.

3) Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entstehung des Sonnenstiches usw. S. 27.

Thermonadel das eine Mal 3 mm tief dicht unter die Haut, das andere Mal 8 mm tief unter der Oberfläche in einen Muskel. Die Oberfläche des Tieres wurde mit gesammeltem Bogenlichte bestrahlt. Nach 30 Sekunden zeigte die Haut eine Temperaturerhöhung von 3,4° C., die Muskulatur von 1,3° C. Der Wärmeüberschuss wurde also nicht durch die Zirkulation ausgeglichen. Zweifellos ist aber eine sehr grosse Wärmemenge durch das zirkulierende Blut ins Innere abgeleitet worden.

9. Zusammenfassung der Ergebnisse der Versuche über die physiologische Bedeutung der Hautfarbe.

Es ist bei allen hier mitgeteilten Untersuchungen sehr in Betracht zu ziehen, dass die Wärmeabgabe der weissen und schwarzen Haut immer nur im Ruhezustande verglichen wurde. In diesem Zustande hat man jedenfalls keine bedeutungsvollen Unterschiede zwischen der Wärmeabgabe der Haut der Schwarzen und Weissen durch Leitung und Strahlung finden können. Weder physikalische Erwägungen, noch physiologische Versuche haben dargetan, dass dem Pigment für die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung eine Bedeutung zukommt.

Die schwarze Haut reflektiert nach den Untersuchungen von Schmidt bloss 2%, die weisse Haut hingegen 5% der gesamten auffallenden Wärmemenge. Darin besteht kein wesentlicher Schutz gegen Wärmestrahlen.

Die Hauptaufgabe des Pigmentes ist es offenbar nur, die Lichtstrahlen und chemisch wirksamen Strahlen zum grössten Teile zu absorbieren und in Wärme umzuwandeln und so die tieferliegenden Gewebe vor dem schädlichen Einflusse der kurzwelligen Lichtstrahlen zu bewahren.

Jedenfalls ist noch die sehr wichtige Untersuchung ausständig, wie sich die Wärmeabgabe einerseits durch Strahlung, anderseits durch Leitung bei Schwarzen und Weissen verhält, wenn die Körpertemperatur beider gesteigert ist und ihre Hautgefässe erweitert sind; gerade darauf kommt es ja in praxi an. Es ist wohl möglich, dass die Hautgefässe der Neger durch Wärmereize beträchtlicher erweitert werden als die der Weissen, und dass infolgedessen vom erhitzten Neger mehr Wärme durch die Haut abgegeben wird, als vom erhitzten Weissen.

Zu derartigen Untersuchungen wären aber meiner Meinung nach hauptsächlich solche Neger zu verwenden, welche den grössten Teil ihres Lebens nackt verbringen, so wie sie es in ihrer Urheimat Afrika gewohnt sind. Amerikanische Nigger, welche seit ihrer Jugend meist ganz bekleidet sind, bieten jedenfalls keine geeigneten Vergleichsobjekte dar.

II. Der Sonnenstich.

Die Literatur über den Sonnenstich ist sehr reich. Die verschiedenen Theorien über seine Entstehung finden sich zum Beispiel bei Woodruff [1]) zusammengestellt. Der hauptsächliche Unterschied zwischen Sonnenstich und Hitzschlag ist, dass zum Zustandekommen des Sonnenstiches direkte Sonnenbestrahlung nötig ist, während der Hitzschlag auch im Dunkeln auftreten kann, ferner, dass der Hitzschlag immer mit Temperatursteigerung beginnt, welche beim Sonnenstich nicht nur zu Beginn, sondern überhaupt ausbleiben kann. Ferner besteht beim Sonnenstich oft eine vielstündige Latenzperiode, die beim Hitzschlag fehlt. Der Sonnenstich kann zum Beispiel erst am nächsten Tage nach der Bestrahlung bemerkbar werden, während der Hitzschlag stets während der Überhitzung des Körpers auftritt. Sicherlich bestehen zwischen Sonnenstich und Hitzschlag Wechselbeziehungen, indem gleichzeitige Überhitzung durch gesteigerte Wärmebildung infolge körperlicher Arbeit und gehinderte Wärmeabgabe (z. B. infolge dicker Kleidung) die Entstehung des Sonnestiches begünstigen (wie ich es auch selbst beobachtet habe).

Die Frage, ob der Sonnenstich durch chemische oder thermische Sonnenwirkung zustande kommt, hat P. Schmidt [2]) experimentell untersucht.

Er hat den glatt rasierten Kopf eines Meerschweinchens das eine Mal mit dem an dunkler Wärme sehr reichen Lichte einer 65 kerzigen Nernstlampe, das andere Mal mit rein aktinischem Lichte während einer halben Stunde bestrahlt. In diesem letzteren Falle blieb das Tier gesund. Im ersten Falle „war das Tier tagelang krank, fressunlustig, sass bewegungslos in einer Ecke des Käfigs. Die bestrahlte Hautpartie wurde allmählich bis auf den Knochen

1) l. c. S. 38.

2) Über Sonnenstich- und Schutzmittel gegen Wärmestrahlung. Arch. f. Hygiene Bd. 47 S. 276. 1903.

nekrotisch und mumifiziert. Das Tier ist bald darauf eingegangen.“ Es war also eine schwere Verbrennung des Tieres erfolgt, welche ja beim Sonnenstich nie vorkommt. Dieser Tierversuch hat auch darum keine Beweiskraft, weil es noch gar nicht erwiesen, ja sogar höchst unwahrscheinlich ist, dass Meerschweinchen überhaupt Sonnenstich bekommen können.

P. Schmidt hat die Durchlässigkeit (d. i. das Verhältnis der Menge der durch einen Körper hindurchgehenden zu der Menge der auf ihn auffallenden Wärmestrahlen) der gesamten Schädeldecke für verschiedene Wellenlängen bestimmt und folgende Werte gefunden.

	Durchstrahlungswert
Blau	0
Grün	0
Rot	0,035
Dunkelrot	0,021
Ultrarot	0,008.

Da die ultravioletten, chemisch am stärksten wirksamen Strahlen schon in der Haut und in den Blutgefässen derselben fast gänzlich absorbiert werden, so können sie nicht für den Sonnenstich verantwortlich gemacht werden. Schmidt hält daher den Sonnenstich für eine Folge der Erwärmung der Hirnsubstanz, hauptsächlich der Hirnrinde, weil er die Hirnsubstanz weniger diatherman befand als die übrigen Gewebe, welche von den Strahlen vorher durchsetzt werden, wodurch gerade an der Hirnrinde die Wärme in grosser Menge aufgespeichert werde [1]).

P. Schmidt nimmt an, dass die sekundäre, durch Leitung der in der Schädeldecke absorbierten Sonnenwärme entstehende Erwärmung der Hirnrinde für das Auftreten des Sonnenstiches von grösserer Bedeutung sei als die primäre Erwärmung der Hirnrinde durch die Bestrahlung [2]).

Das Maximum der Wärmewirkung der Sonnenstrahlen liegt im Gelb, im hellsten Teile des Spektrums. Gerade diese Strahlen werden vom Pigment in beträchtlicher Menge absorbiert und am Eindringen in die Tiefe gehindert. Da das Pigment nahe der Ober-

1) Ibid. S. 289.

2) Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entstehung des Sonnenstiches usw. S. 30.

fläche, also der Verdunstungszone, liegt, so kommt ihm eine Schutzwirkung gegen Sonnenstich zu.

Es ist eine alte Erfahrung, dass ultrarote Wärmestrahlen keinen Sonnenstich erzeugen. P. Schmidt erklärt dies damit, dass ultrarote Wärmestrahlen viel weniger tief eindringen als helle Wärmestrahlen [1]). Immerhin könnte man noch vermuten, dass die in die Tiefe eindringenden hellen Sonnenstrahlen auf die Hirnrinde chemisch schädigend (entzündend) einwirken und so den Sonnenstich hervorrufen. Die Frage, ob der Sonnenstich auf der Erwärmung der Hirnrinde beruht oder auf dem eben genannten Umstande, wäre offenbar durch das Experiment zu entscheiden, indem der Kopf mit Sonnenlicht bestrahlt und zugleich so stark abgekühlt würde, dass eine Erhitzung der Hirnrinde ausgeschlossen erschiene.

Tatsächlich sind von H. Aron [2]) solche Versuche gemacht worden. Er hat verschiedene Affen in Manila einige Stunden lang mit Sonne bestrahlt. Ihre Körperwärme stieg dabei zu Fiebergraden. Wenn man die Tiere gleichzeitig während der Bestrahlung durch den Luftstrom eines Ventilators abkühlte, so blieben sie gesund. Ein Kontrollaffe, der zugleich ohne Kühlung bestrahlt worden war, ging schon nach 58 Minuten unter febriler Temperatur ein. Daraus schloss Aron, dass Wärme-, nicht chemische Wirkung, die Ursache der verhängnisvollen Wirkung der Sonnenstrahlen auf die Affen sei. Aron hat aber auch noch folgenden Versuch gemacht. Er schloss einen Versuchsaffen in einer Doppelkiste ein, aus welcher nur sein Kopf herausragte. Es wurde also nur der Kopf des Affen der Sonne ausgesetzt, und zwar ohne Abkühlung. In diesem Falle wurde der Affe nicht krank, auch wenn sein Kopf viele Tage lang mit Sonne bestrahlt wurde. Daraus geht hervor, dass die schädigende Wirkung der Bestrahlung auf die Affen als Hitzschlag, nicht aber als Sonnenstich aufzufassen ist; daher ist auch aus Versuchen mit Affen bezüglich der Ätiologie des menschlichen Sonnenstiches gar nichts zu schliessen. Wir sind in dieser Hinsicht ausschliesslich auf die Wahrnehmung am Menschen angewiesen. Es wäre sehr wertvoll, Berichte darüber zu erhalten, ob Fälle von Sonnenstich auch bei niederer Aussentemperatur beobachtet worden sind, zum Beispiel auf hohen Bergen in den Tropen. Vor der Besteigung des rund 4400 m hohen

1) Über Sonnenstich und über Schutzmittel gegen Wärmestrahlung S. 279.
2) l. c. S. 1115.

Elgon in Uganda rieten uns die am Fusse desselben wohnenden englischen Beamten, auch in der Höhe unsere Köpfe durch den Tropenhelm ebenso vor der Sonne zu schützen wie in der Ebene. Eigene Erfahrung darüber, ob der Sonnenstich in Bergeshöhe auftrete, hatte indessen niemand von unseren Gewährsmännern.

Es ist gewiss auffallend, dass Affen, welche doch in den Tropen zuhause sind, die Sonnenbestrahlung so schlecht vertragen. Dies erklärt sich aber, wie unter anderen Aron ausführt, so, dass der Affe ja eigentlich ein im Schatten lebendes Tier ist, welches sich eben gegen die Sonne ins Dickicht des Urwaldes flüchtet. Die Hirnrinde ist aber jedenfalls beim Menschen gegen die Wirkung der Sonne viel empfindlicher als beim Affen.

Sehr grosse Empfindlichkeit gegen Sonnenbestrahlung hat Steudel[1]) auch an deutsch-ostafrikanischen Ameisen beobachtet. Jene kleinen Ameisen weichen der Sonne aus, wie sie nur können, und wenn Steudel einen Teller, auf welchem solche Ameisen fressend sassen, an die Sonne stellte, so flohen sie, und diejenigen, welche nicht mehr fliehen konnten, gingen nach wenigen Sekunden zugrunde. Steudel macht gleich Woodruff darauf aufmerksam, dass die meisten tropischen Tiere Nachttiere sind. Letzterer Autor und Aron betonen, dass die Eingeborenen der Tropen auch mehr oder weniger ein Nachtleben führen und sich in der Mittagszeit in ihren Hütten oder im Schatten aufhalten.

Es muss übrigens eine Gewöhnung des Gehirnes an die schädigende Wirkung der Sonnenstrahlen geben. Ich selbst habe in Zentralafrika verschiedene Weisse kennen gelernt, welche sich ungestraft mit einem einfachen Filzhute den ganzen Tag über in der Sonne aufhielten, während im allgemeinen von den Kolonisten keine hygienische Regel so strenge eingehalten wird wie die: den Tropenhelm, so lange die Sonne hochsteht, also mindestens bis 4 Uhr nachmittags, im Freien nicht einmal für Sekunden abzunehmen.

Es gibt ja übrigens auch hellfarbige Bewohner tropischer Gegenden, wie die Parsen in Indien und die Chinesen, welche erfahrungsgemäss weit weniger unter Sonnenstich leiden als die Europäer unter gleichen Verhältnissen. Auch P. Schmidt[2]) hält Gewöhnung an Sonnenstrahlen für möglich.

1) Steudel, Sonnenstich bei Ameisen in den Tropen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 12 S. 29. 1908.

2) Über Sonnenstich und über Schutzmittel gegen Wärmestrahlung S. 274.

Sicher ist der Neger sowohl durch sein Pigment, als auch durch die Gewöhnung vor dem Sonnenstich geschützt. Übrigens leiden, wie unter anderen F. Plehn[1]) hervorhebt, auch die Eingeborenen Afrikas sehr unter starker Sonnenbestrahlung.

III. Schutz gegen Wärmestauung bei Weissen und Negern.

Es ist, wie bereits eingangs erwähnt, durch sehr zahlreiche Messungen erwiesen, dass auch bei exzessiver tropischer Hitze die Körpertemperatur gesunder Weisser ebensowenig über die Norm steigt wie die der Schwarzen, so lange keine besondere körperliche Anstrengung auszuhalten ist. Kommt aber zur Erwärmung von aussen auch noch eine erhöhte innere Wärmebildung durch Muskelarbeit hinzu, so tritt bei Europäern erfahrungsgemäss im allgemeinen eher Wärmestauung und infolgedessen Hitzschlag ein als bei Eingeborenen. Die Ursache dessen könnte sowohl in einer besseren Wärmeregulierung durch Wärmeabgabe, als auch darin liegen, dass die Steigerung der physiologischen Oxydationsprozesse durch eine bestimmte Arbeit bei hoher Aussentemperatur beim Schwarzen geringer wäre als beim Weissen. Experimentelle Untersuchungen hierüber haben die Wärmestauung bei Weissen und Schwarzen bei körperlicher Arbeit in heisser Umgebung oder, allgemeiner gesagt, bei gehemmter Wärmeabgabe, ins Auge zu fassen.

1. Allgemeine Erfahrungen über das Auftreten der Wärmestauung bei Weissen und Schwarzen.

Die dunkelhäutigen Rassen sind erfahrungsgemäss nicht nur gegen Sonnenbrand und Sonnenstich, sondern auch gegen Hitzschlag mehr gefeit als die Weissen[2]). Hitzschlag wird bei Schwarzen überhaupt sehr selten beobachtet. Darum werden auch von alters her bei der Durchfahrt durch das Rote Meer die weissen Heizer und Trimmer meist gegen dunkelhäutige (Neger, Hindus, Malaien oder Chinesen) ausgetauscht. In den „statistischen Sanitätsberichten aus der kaiserlich deutschen Marine“[3]) finden sich Angaben über die Körper-

1) F. Plehn, Tropenhygiene, 2. Aufl., S. 273. 1906.

2) Vgl. unter anderem Däubler, Tropenhygiene S. 20.

3) Zit. nach A. Kurrer, Über Temperaturerhöhungen bei Heizern. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege Bd. 24 S. 306. 1892.

temperatur der im Roten Meer als Heizer verwendeten Weissen und Neger während ihrer Arbeit. Die Temperatur der Neger war kaum einige Zehntelgrade erhöht, während die Temperatur der Deutschen 39° C. und darüber betrug, trotzdem sie nur als Hilfsarbeiter Verwendung fanden.

A. Kurrer beobachtete auf einer Reise von Hamburg nach Java in der Zeit vom 30. Juli bis 20. November, auf welcher 34 Hindu aus der Gegend von Kalkutta als Heizer verwendet wurden, an letzteren selbst an den heissesten windstillen Tagen bei der Arbeit nur eine Steigerung der Körpertemperatur bis zu durchschnittlich 38,1° C.[1]); es traten bei keinem der Hindu auch nur die ersten Symptome von Hitzschlag auf, während unter den fünf deutschen Maschinisten drei Hitzschläge vorkamen.

Die individuellen Schwankungen in der Temperaturregulierungsfähigkeit sind bei den Weissen viel grösser als bei den dunkelhäutigen Rassen. Sicherlich sind der Alkohol sowie die aufregendere Lebensweise und die üppigere Kost der Weissen Mitursachen ihrer geringeren Widerstandsfähigkeit gegen die Hitze; denn vereinzelt gibt es auch Weisse, welche der Tropenhitze ebensogut standhalten wie Eingeborene. Die Neger Nordamerikas, deren Lebensweisse der der Weissen doch schon weit mehr ähnelt als die der afrikanischen Neger, scheinen auch gegen Hitze nicht viel widerstandsfähiger zu sein als die Weissen. Während des nordamerikanischen Bürgerkrieges sollen von den weissen Soldaten 3% an Hitzschlag erkrankt und 0,12% gestorben, von ganz gleich ausgerüsteten und bekleideten schwarzen Soldaten 3,2% an Hitzschlag erkrankt und 0,3% gestorben sein[2]).

K. Däubler[3]) hat als indischer Truppenarzt unter weissen und schwarzen Soldaten bemerkt, dass letztere bei Märschen weit weniger unter der Hitze litten als die weissen. Nach seiner Erfahrung schwitzen auch die Weissen heftiger und leiden mehr unter Durst als die Dunkelfarbigen, und ihre Körpertemperatur erhebt sich während des Marsches mehr als die der letzteren.

F. Plehn[4]) hat an seinen schwarzen Trägern in Kamerun nur

1) Ibid. S. 297 u. 299.
2) Zit. nach C. Schilling, l. c. S. 174.
3) l. c. S. 34.
4) Zit. nach Däubler, S. 19.

eine sehr geringe Beeinflussung der Körpertemperatur durch Lastentragen beim Marsche beobachtet.

Bourguignon und Cornet[1]) berichten, dass beim Bau der Kongoeisenbahn die weissen Aufsichtsbeamten bei ganz leichter körperlicher Arbeit unwohl wurden und eine Temperaturerhöhung um 1—1½° C. aufwiesen, während die schwer arbeitenden Schwarzen gesund blieben.

P. Schmidt[2]) befürwortet die Verwendung farbiger Heizer und Trimmer, notabene auch der Chinesen, „da sie extreme Hitze und Feuchtigkeit ganz vortrefflich ertragen". Er berichtet, er habe in den heissesten Tropengegenden unter dem farbigen Heizerpersonal nie einen Fall von Hitzschlag, noch Hitzeerschöpfung gesehen.

Anderseits hat P. Schmidt[3]) an Bord eines Ostafrikadampfers Vergleiche über den Einfluss der Muskelarbeit auf die Körpertemperatur von Schwarzen und Weissen angestellt und bezüglich der Temperaturregulierungsfähigkeit beider keinen Unterschied finden können. 16 Schwarze und 16 annähernd gleichstarke Weisse mussten unter gleichen äusseren Bedingungen gleiche Arbeit leisten, nämlich eine gleiche Last gleich oft auf gleiche Höhe heben oder in der Tropensonne mit Kopfbedeckung und entblösstem Oberkörper eine gleiche Wegstrecke in gleichem Tempo zurücklegen. Die Körpertemperatur beider Gruppen zeigte keinen nennenswerten Unterschied, ebensowenig die Ermüdung und die Transpiration.

Ich selbst habe über die Widerstandsfähigkeit der Schwarzen bei Arbeit in der Hitze während der mit 200 bis 300 Schwarzen und 4 Weissen unternommenen Expedition des Wiener Architekten R. Kmunke in Uganda im Jahre 1911—1912 praktische Erfahrungen gemacht. Die Schattentemperatur stieg nach den Messungen Kmunke's täglich bis zu 34—40° C., an manchen Tagen auch bis zu 44° C. Die relative Feuchtigkeit betrug an den meisten Tagen 75—90%. Die Schwarzen trugen Lasten von 20—36 kg am Kopfe; sie schwitzten dabei ausserordentlich stark und klagten auch sehr über Durst. Ihre Körpertemperatur fand ich indessen sofort nach der Ankunft im Lagerplatz nie merklich erhöht (selbstverständlich

1) Zit. nach Däubler, S. 19.

2) P. Schmidt, Über Hitzschlag an Bord von Dampfern der Handelsflotte, seine Ursachen und seine Abwehr. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene Bd. 5 S. 267. 1901.

3) Über Sonnenstich und über Schutzmittel usw. S. 275.

abgesehen von Erkrankungen). Da die Weissen nichts zu tragen hatten, so waren sie keine geeigneten Vergleichsobjekte; jedenfalls ist aber anzunehmen, dass auch geübte und wohltrainierte Weisse unter der Hitze bei gleicher körperlicher Belastung weit mehr gelitten hätten als unsere schwarzen Träger. Das ausschlaggebende Moment für die Wärmestauung ist ja immer die körperliche Arbeit.

Dass die ledigliche Wirkung der Sonnenwärme bei körperlicher Ruhe weder bei gesunden Weissen, noch bei Schwarzen Wärmestauung bewirkt, hat P. Schmidt[1]) auch durch direkte Versuche dargetan. Er hat in einem Leipziger Sonnenbade vergleichsweise zwanzig Weisse und drei afrikanische Neger 1½ Stunden bei körperlicher Ruhe der Sonne ausgesetzt und hernach ihre Körpertemperatur gemessen. Die Temperatur der drei Schwarzen war um 0,8, 0,8 und 0,6 ° C., die der Weissen um rund 0,5—0,8 ° C., in einem einzelnen Falle bei einem völlig braun gebrannten alten Sonnenbadbesucher sogar um 1,3 ° C. gestiegen. Es bestand also im Ausgleiche der durch die Sonnenwärme bewirkten Körpertemperaturerhöhung kein Unterschied zwischen den beiden Rassen.

P. Schmidt kommt am Schlusse seiner zahlreichen Untersuchungen über die Temperaturregulierung der Weissen und Schwarzen zu folgender Ansicht: „Bei der Wärmeregulierung des Körpers während intensiver Sonnenbestrahlung bestehen grosse individuelle Unterschiede, die auf nervöse Einflüsse zurückzuführen sind (Gefässerweiterung, Schweiss-, Talgsekretion). Diese individuellen Unterschiede scheinen bei der pigmentierten und weissen Rasse in gleicher Weise zu bestehen und sind so erheblich, dass der Einfluss der Farbe der Haut schwer erkennbar wird“ [2]).

Dieses Ergebnis ist unbefriedigend; denn die allgemeine Erfahrung bestätigt doch, dass die Schwarzen ihre Körperwärme bei der tropischen Hitze während der Arbeit besser zu regulieren imstande sind als wir Weisse.

2. Die Wärmeabgabe durch Schweiss bei Weissen und Negern.

Anthropologische Angaben über die Schweissdrüsen und Hautblutgefässe der Neger konnte ich nur bei Däubler finden. Leider sind auch Däubler's Angaben nicht ganz klar. Sie lauten:

---

1) Über die hygienische Bedeutung verschiedenfarbiger Kleidung usw. S. 17.
2) Ibid. S. 19.

„Die vom Verfasser (Däubler) in dem anatomischen Institut in München angestellten mikroskopischen Untersuchungen der Haut von bis jetzt sieben Personen ergaben, dass die Schweissdrüsenendigungen dicht an den Haarwurzeln und in gleichem Niveau mit den Talgdrüsen liegen. Stets gruppieren sich die Knäueldrüsen um das Haar, ausserhalb desselben findet man sie selten. Dickendurchschnitte zeigen ebenfalls die grosse Länge der Ausführungsgänge der Knäueldrüsen und die vorhin erwähnte Tiefe der Drüse selbst. In diesem Niveau erscheinen auch die Gefässdurchschnitte grösser. Die Grösse der einzelnen Knäueldrüsen erscheint variabel“ [1]). „Es zeigte sich, dass die Negerhaut etwas grössere Schweissdrüsen enthält als die des Weissen, und dass ihr Blutreichtum in den tieferen Schichten ebenfalls ein etwas grösserer sein muss, weil diese gefässreicher erscheinen“ [2]).

Nach Däubler[3]) schwitzen die Eingeborenen in Indien beim Marsche und bei der Arbeit weniger als die eingewanderten Europäer, auch wenn letztere schon akklimatisiert sind; ebenso leiden die Eingeborenen nach Däubler weniger Durst. Däubler[4]) gibt auch an, dass die Chinesen bei der Arbeit viel stärker schwitzen als die dunkler pigmentierten Rassen.

Auch Schilling[5]) berichtet, dass der Neger viel weniger schwitze als der Weisse.

P. Schmidt[6]) spricht die Meinung aus, dass die stärkere Wärmeabsorption in der den Schweissdrüsen nahegelegenen Pigmentschicht der Negerhaut diese früher zur Schweissproduktion anrege.

C. Eijkman[7]) denkt an die Möglichkeit, dass der Schweiss an der Oberfläche der dunklen Haut leichter verdunste als an jener der weissen Haut, woraus sich die vielfach auffallende Trockenheit der dunklen Haut erkläre, ohne dass man vermindertes Schwitzen der Schwarzen anzunehmen brauche; er fand aber für diese Annahme keine wissenschaftliche Stütze.

---

1) l. c. S. 57.
2) l. c. S. 41.
3) l. c. S. 34.
4) l. c. S. 33.
5) Tropenhygiene S. 34.
6) Experimentelle Beiträge zur Frage der Entstehung des Sonnenstichs S. 28.
7) Vergleichende Untersuchungen über die physikalische Wärmeregulierung usw. Virchow's Arch. Bd. 140 S. 143. 1895.

In einer Reihe exakter Untersuchungen hat C. Eijkman das Verhältnis der im Zustande der Ruhe abgeschiedenen Schweiss- und Harnmenge bei Europäern und Malaien untersucht. Er kommt zu dem Schlusse, dass diesbezüglich zwischen beiden Rassen kein Unterschied bestehe. „Die Übereinstimmung zwischen beiden Rassen könnte sogar kaum grösser sein. Wenn der Europäer mehr schwitzt als der Eingeborene, so ist dies wohl hauptsächlich einem grösseren Wasserverbrauch zuzuschreiben“ [1]). Dies gilt aber nur bei einer Umgebungstemperatur von weniger als 30° C. Wenn man aber die vergleichenden Untersuchungen bei verminderter Wärmeabgabe vornimmt, so nimmt nach Eijkman die Schweissabsonderung bei Europäern verhältnismässig viel mehr zu als bei Eingeborenen. Hingegen sondern dann die Eingeborenen mehr Urin ab als die Europäer. Das viele Schwitzen des Europäers sei kein Vorteil für ihn, weil der Schweiss nicht genug Zeit zum Verdunsten habe und daher nutzlos, ja, wegen der Hautentzündung („roter Hund“), sogar schädlich sei. Im allgemeinen sei aber die totale Wärmeabgabe beider Rassen gleich. Ob dies aber auch für den Fall anstrengender Muskeltätigkeit zutreffe, müsse erst näher untersucht werden [2]).

Rubner [3]) fand keinen wesentlichen Unterschied zwischen der Perspiration zweier Neger und der mit ihnen verglichenen Weissen im Zustande der Ruhe bei einer Aussentemperatur von 13—34,9° C. und ohne Behinderung der Wärmeabgabe.

Im Gegensatze zu einigen obigen Mitteilungen haben wir vier weisse Teilnehmer der bereits erwähnten Uganda-Expedition R. Kmunke's an unseren schwarzen Trägern übereinstimmend die Beobachtung gemacht, dass sie einerseits mehr schwitzten als wir und anderseits auch scheinbar mehr an Durst litten; sie benutzten jede schmutzige Lache, um gierig daraus zu trinken. Allerdings hatten sie schwere Lasten zu tragen, wodurch der genannten Beobachtung der Vergleichswert benommen wird.

Ich habe daher in Wien in den Räumen des Beatrix-Bades, welche mir von ihrem Besitzer, Herrn Baron Wieser, freundlichst zur Verfügung gestellt wurden, an meinem aus Uganda mitgebrachten

1) Vergleichende Untersuchungen über die physikalische Wärmeregulierung usw. Virchow's Arch. Bd. 140 S. 147. 1897.

2) Ibid. S. 143.

3) M. Rubner, Vergleichende Untersuchung der Hauttätigkeit des Europäers und Negers usw. Arch. f. Hygiene Bd. 38 S. 148. 1900.

Diener Kilimandscharo, einem etwa 23 jährigen Kavirondo-Neger vom Nordufer des Viktoria-Sees, Versuche über die Menge des in einem Heissluftbad abgegebenen Schweisses angestellt, und zwar vergleichsweise mit weissen Versuchspersonen. Diese Experimente wurden mit sehr einfachen, aber für den Vergleich vollkommen genügenden Mitteln durchgeführt: Die Versuchspersonen mussten sich in eine kleine Wanne stellen, in der ihr Schweiss aufgefangen wurde. Seine Menge, sowie der Gewichtsverlust der Versuchspersonen während des Heissluftbades wurden gemessen. Natürlich trachtete ich, nur möglichst gleichgebaute, gleichgrosse und gleichschwere Menschen zu vergleichen, was nicht leicht war, da mein Neger 187½ cm gross und von prächtigem, muskulösem Körperbau ist. Zur Zeit der Versuche befand er sich seit 3 Monaten in Europa, war also voraussichtlich an unsere klimatischen Verhältnisse noch nicht angepasst. Ich verglich drei Weisse mit dem Neger; in allen drei Fällen war die von letzterem abgeschiedene Schweissmenge grösser als die von den Weissen abgegebene. Als Beispiel sei folgender Versuch angeführt, welcher deshalb der brauchbarste war, weil die weisse Versuchsperson, der 21 jährige Friseur H., fast genau so gross und ebenso schwer wie der Neger war.

Temperatur des Heissluftbades: 76,5° C. Dauer des Heissluftbades: 15 Minuten.

	Kilimandscharo	H
In den Wannen aufgefangene Schweissmenge	170 ccm	107 ccm
Gewicht vor dem Bade	72,1 kg	70,5 kg
Gewicht nach dem Bade	71,62 „	70,12 „
Gewichtsverlust	0,48 kg	0,38 kg

Besonders zu bemerken ist, dass Kilimandscharo gleich zu Anfang viel mehr schwitzte als H., ebenso stieg seine Pulsfrequenz viel rascher an als die des H.:

	Kilimandscharo	H
Pulsfrequenz vor dem Heissluftbade	68	58
Pulsfrequenz 7 Minuten nach Beginn des Heissluftbades	128	80
Pulsfrequenz sofort nach Beendigung des Bades	120	120
Blutdruck vor dem Bade	91 mm Hg	101 mm Hg

	Kilimandscharo	H
Blutdruck 5 Minuten nach Verlassen des Heissluftbades	94 mm Hg	85 mm Hg
Der gesamte Gewichtsverlust betrug . .	480 g	380 g
Davon wurde durch die Haut abgegeben	170 + v	107 + v_1
Durch die Lunge	310 — v	273 — v_1

(v und v_1 sind diejenigen Schweissmengen, welche entweder verdunstet oder an der Körperoberfläche hängen geblieben sind. v und v_1 dürften wegen der nahezu gleichen Grösse der Körperoberfläche beider Versuchspersonen als näherungsweise gleich angesehen werden.)

Ergebnis: Der Neger hat während des 15 Minuten dauernden Heissluftbades um 100 g mehr Wasser abgegeben als die fast gleich grosse und fast gleich schwere weisse Versuchsperson, und zwar wurde, wie aus der Schweissmenge und dem Körpergewichtsverlust zu berechnen ist, vom Neger sowohl durch die Haut, als auch durch die Lunge mehr Wasser abgegeben.

Natürlich ist aus dem Vergleich eines einzigen Negers mit den drei erwähnten Weissen kein sicherer Schluss auf die ganze Rasse zu ziehen; aber das Ergebnis dieses Versuches, dass der Neger im Heissluftbade mehr Wasser durch die Haut und die Lungen abgab als die weissen Versuchspersonen, dass er stärker schwitzte als diese, stimmt auch mit meinen früher erwähnten Beobachtungen völlig überein. Jedenfalls ist es, um zu einem sicheren Urteil über die Schweissabgabe der Neger im Vergleich mit der der Weissen zu gelangen, nötig, Vergleichsversuche unter verschiedenen äusseren Umständen mit einer grossen Anzahl von Individuen, namentlich auch während körperlicher Arbeit bei hoher Aussentemperatur, anzustellen und auf den zeitlichen Verlauf der Schweissabgabe der beiden Gruppen zu achten.

H. Aron [1]) nimmt an, dass der Pigmentierte „ökonomischer" schwitze als der Weisse, der vielzuviel Schweiss auf einmal abgebe. Die Haut der dunkelfarbigen Eingeborenen sei meist nur von einer dünnen Schicht Schweisses benetzt. Aron lässt es dahingestellt, ob der Eingeborene diese Fähigkeit nur seiner Hautfarbe und einer

1) l. c.

dadurch bedingten grösseren „Sensibilisierung“ seiner Schweissdrüsen verdanke oder auch einer besseren Entwicklung der letzteren (Däubler), eventuell auch seines sekretorischen Nervenapparates.

Über das Verhältnis der durch die Lunge und der durch die Haut abgegebenen Wärmemenge äussert Däubler[1]) folgende Meinung: „Meine Beobachtungen und Messungen hatten mich darauf hingewiesen, dass die Lunge des Schwarzen, auch wenn deren Kapazität nicht grösser ist als die des Weissen, durch leichteres und öfteres Atmen einen grösseren Teil der Wärmeabgabe besorge, welche der Haut des Weissen zufällt. Die kurze, breite, bewegliche Nase, der breite, stets offene Mund, der kürzere Oberkiefer und breitere Unterkiefer, ebenso wie die grössere Weite der Trachea bei den Negern erleichtern ihnen die Atmung.“

Sehr wichtig ist ebenfalls für die Temperaturregulierung des Eingeborenen, wie H. Aron trefflich bemerkt, dass er in den Tropen nackt gehen und darum die Wärme viel besser abgeben könne als der Europäer, der seine weisse Haut nicht ungestraft den Sonnenstrahlen aussetzen dürfe.

Ich kann mich allerdings damit, dass der Europäer wegen des Sonnenbrandes nicht nackt gehen dürfe, durchaus nicht einverstanden erklären, da sich seine Haut durch Pigmentierung an die Sonne gewöhnt. Die Sonnenstrahlen zwingen den Europäer nur zur Bedeckung seines Kopfes und, wie dies in den Tropen vielfach Sitte ist, seiner Wirbelsäule mit einem Tropenhelm, beziehungsweise mit einem doppelt gelegten dicken Flanell, welcher längs der Wirbelsäule über das Hemd genäht ist. Hingegen zwingen Mücken und Dornen den Europäer, seine Haut durch Kleidung zu schützen. Überdies sind Leute, die an chronischer Malaria leiden, was bei der überwiegenden Mehrzahl der eingewanderten Europäer der Fall ist, äusserst empfindlich gegen Sonnenstrahlen, welche leicht ein Rezidiv der Malaria hervorrufen.

3. Vergleichsversuche über die Wärmeregulierung in heissen Bädern an mehreren Weissen und einem Schwarzen.

Diese wie alle folgenden Versuche habe ich im Wiener Beatrix-Bade angestellt. Kilimandscharo wurde zusammen mit einer

1) l. c. S. 43.

gesunden und kräftigen weissen Versuchsperson in eine Badewanne gesetzt, deren Wasser während der Versuchsdauer die gewünschte Temperatur beibehielt. Da die Versuchspersonen bis an den Kopf im Wasser sassen, so wurde ihre Körpertemperatur im Munde gemessen. Von mehreren Versuchen, deren Endergebnis ausnahmslos gleichbedeutend war, seien die folgenden hervorgehoben:

1. Versuch am 28. Januar 1913.

Temperatur des Bades: 44° C.

Nach 10 Min. langem Bade	Dr. Schilder, 44 Jahre, sehr kräftig	Kilimandscharo	Med. Hautmann, 22 Jahre, von gleichem Wuchs wie Kilimand.
Mundhöhlentemperatur .	40,2° C.	39,9° C.	nach 5 Min. bereits 39,9° C., darauf Versuch abgebrochen
Blutdruck	116 mm Hg	85 mm Hg	96 mm Hg
Puls nach 6 Minuten . .	100	84	92
15 Minuten nach Verlassen des Bades			
Temperatur	39,2° C.	38,4° C.	—
30 Minuten nach Verlassen des Bades			
Temperatur	37,6° C.	36,7° C.	—

(Med. Hautmann musste zufolge eintretender Beklemmung und Pulsarrhythmie das Bad schon nach 5 Minuten unterbrechen.)

2. Versuch.

Temperatur des Bades: 44° C., nach 6 Minuten: 43° C. Dauer des Bades: 12 Minuten.

	Temperatur des Dr. Schilder	Kilimandscharo
nach 6 minutiger Dauer des Bades	38,4° C.	38,6° C.
sofort nach Verlassen des Bades .	Thermometer gebrochen	39,6° C.
5 Minuten nach Verlassen des Bades	39,2° C.	39,2° C.
8 Minuten nach Verlassen des Bades	38,75° C.	38,4° C.
Pulsfrequenz 5 Minuten nach dem Bade	84	104

Ergebnis: Beim ersten Versuche bestand kein nennenswerter Unterschied in der während des Bades eintretenden Temperatursteigerung beider Versuchspersonen, wohl aber erwies sich Kilimandscharo seinem weissen Partner dadurch überlegen, dass er eine halbe Stunde nach dem 44 ° igen Bade bereits wieder normale Temperatur von 36,7 ° C. aufwies, während die Temperatur Dr. Schilder's nach einer halben Stunde noch immer 37,6 ° C. betrug. Auch beim zweiten Versuche, der an einem anderen Tage vorgenommen worden war, bestand kein Unterschied in der durch das heisse Bad bewirkten Temperatursteigerung, wohl aber sank die Temperatur des Negers nach dem Bade rascher als die des Weissen.

3. Versuch. In einem Dampfbade von 45 ° C. 12. Nov. 1912.

Temperatur in der Achselhöhle gemessen. Versuchsperson: Dr. Sirk, 33 Jahre alt, gesund, sehr kräftig.

	Dr. Sirk	Kilimandscharo
Körpertemperatur nach 10 Minuten im Dampfbade	38,9 ° C.	39,0 ° C.

Nach dem Verlassen des Bades erreicht Kilimandscharo um etwa 10 Minuten früher normale Körpertemperatur (37 ° C.) als Dr. Sirk.

4. Versuch. Dampfbad: 49 ° C.

	Dr. Sirk	Kilimandscharo
Körpertemperatur nach 6 Minuten im Dampfbade	38,7 ° C.	38,9 ° C.

Der Temperaturabfall Kilimandscharo's erfolgt merklich rascher als der Dr. Sirk's, nachdem beide das Dampfbad verlassen haben.

Bei diesen Versuchen war die Wärmeabgabe während des Bades gehindert, im Wannenbade bloss auf die Abgabe durch die Atmung und durch den Kopfschweiss beschränkt. Es ist daher nichts anderes zu erwarten gewesen, als dass die Körpertemperatur der weissen und schwarzen Versuchspersonen während des Bades um gleiche Beträge ansteige. Sobald aber nach dem Verlassen des Bades die Wärmeabgabe nicht mehr gehemmt war, erwies sie sich beim Neger als überlegen. Nur so ist der raschere Temperaturabfall bei letzterem zu erklären.

Aus der Gleichheit der Temperatursteigerung während des heissen Wannenbades und während des Dampfbades bei Weissen und Schwarzen ist zu ersehen, dass auch der Neger einer Wärmestauung nicht durch chemische Regulierung, durch Herabsetzung der Oxydationsprozesse, begegnen kann. Dass dies auch während langer Perioden in den Tropen nicht möglich ist, geht hauptsächlich aus den grundlegenden Stoffwechseluntersuchungen von C. Eijkman[1]) in Batavia hervor. Die durchschnittliche tägliche Nahrungsaufnahme ist ihrem kalorischen Werte nach von Rasse und Klima unabhängig. Im gleichen Sinne fielen auch Versuche von Rubner[2]) aus, welcher zeigte, dass eine chemische Wärmeregulierung bei Hunden nur bei einer Aussentemperatur unter 20° C. stattfindet.

Nach den Untersuchungen von Wick[3]) über den Körpergewichtsverlust in heissen Bädern und nach Chlorbestimmungen des Badewassers von Riess[4]) schwitzt in heissen Bädern auch der unter Wasser befindliche Körperteil, nicht bloss der aus dem Wasser herausragende. Wick stellte die Hypothese auf, dass nicht nur durch die Verdunstung des Schweisses, sondern auch durch die Ausscheidung des Schweisses aus den Schweissdrüsen Wärme gebunden werde. Wick schreibt: „So wie der Übergang aus dem tropfbar-flüssigen Zustande wärmebindend wirkt, so auch der molekulare Vorgang bei Übergang des Wassers aus einem konzentrierten Zustande in einen weniger konzentrierten“[5]). Mit dieser Hypothese erklärte Wick das Zurückbleiben der Körperwärme hinter der Temperatur heisser Bäder von etwa 40° C. und etwa einstündiger Dauer. Die Körperwärme wird nach Wick in heissen Bädern hauptsächlich durch den unter Wasser abgegebenen Schweiss herabgesetzt, welcher bei seiner Ausscheidung aus den Drüsen Wärme binde. Aus der Differenz zwischen Bade- und Körpertemperatur berechnete Wick, dass auf 1 g Schweiss bei dessen Ausscheidung ein Wärmeverlust von

---

1) Vgl. A. Lode, Das Klima. L. c. S. 697—702.

2) Vgl. C. Schilling, Tropenhygiene S. 31.

3) L. Wick, Über die physiologischen Wirkungen verschieden warmer Bäder usw. Beitr. z. klin. Med. u. Chir. 1894 H. 6 S. 102.

4) Zit. nach L. Wick, l. c.

5) Ibid. S. 80.

0,054 Kalorien[1]) komme, also näherungsweise $^1/_{10}$ der Wärmebindung bei der Verdunstung (1 g Schweiss = 0,582 Kalorien).

Nach Wick's Hypothese wäre derjenige, welcher mehr schwitzt, bezüglich der erzielten Abkühlung auch dann im Vorteile, wenn der Schweiss in solchem Übermaasse produziert wird, dass er unverdunstet abläuft.

Der Unterschied der Körpertemperatursteigerung bei gehinderter Wärmeabgabe durch Verdunstung und Leitung oder Strahlung war während der kurzdauernden heissen Bäder zwischen dem Neger und den beiden Weissen so gering, dass man, wenn man Wick's Hypothese annehmen will, auch die unter Wasser oder im Dampfbade von den Weissen und dem Neger durch die Ausscheidung des Schweisses gebundene Wärmemenge für fast gleich halten müsste.

4. Subjektiver und objektiver Indifferenzpunkt der Badetemperatur beim Neger.

Unter subjektivem Indifferenzpunkt versteht man jene Temperatur des Bades, welche von dem Badenden als gerade angenehm, weder zu heiss noch zu kalt, empfunden wird.

Der subjektive Indifferenzpunkt hängt von der Gewöhnung ab, variiert aber gleichwohl nur sehr wenig. Bei uns Europäern beträgt er durchschnittlich 34° C., bei manchen an kalte Bäder gewöhnten Sportsleuten etwas weniger. Ich habe den subjektiven Indifferenzpunkt an meinem schwarzen Diener dadurch genau ermittelt, dass ich ihn in Bäder von Temperaturen setzte, welche nur um je 1° C. voneinander abwichen, oder dadurch, dass ich die Temperatur des Bades, in dem Kilimandscharo sass, so lange abstufte, bis er sie gerade angenehm fand. Sein subjektiver Indifferenzpunkt betrug genau 34°. Es besteht also diesbezüglich kein Unterschied zwischen ihm und uns Weissen.

Objektiver Indifferenzpunkt ist jene Temperatur des Bades, bei welcher sich der Blutdruck nach einer bei jedem Bade infolge der Wirkung des Wasserdruckes auf die extrathoracalen Blutgefässe[2]) auftretenden initialen Steigerung nach ein paar Minuten

1) Ibidem S. 81.

2) R. Stigler, Die Taucherei. Abderhalden's Fortschr. d. naturw. Forschung Bd. 9 S. 166. 1912.

wieder zur Norm senkt. Bei uns Weissen beträgt der objektive Indifferenzpunkt 34° C. Ein kaltes und ein heisses Bad bewirken eine andauernde Blutdrucksteigerung.

Um den objektiven Indifferenzpunkt zu erfahren, mass ich mit dem Apparate von Riva-Rocci den Blutdruck Kilimandscharo's vor, während und nach Bädern verschiedener Temperaturen.

Blutdruck Kilimandscharo's vor dem Bade . . . 111 mm Hg
„ „ im Bade von 34° C.
nach ein paar Minuten 111 mm Hg

(Pulsfrequenz 57.)

Blutdruck im Bade von 30° C. . . 125 mm Hg
„ „ „ „ 37° C. . . 115, 116, 118 mm Hg
„ „ „ „ 42° C. . . 127 mm Hg.

(Pulsfrequenz 96.)

Der objektive Indifferenzpunkt, gekennzeichnet durch Konstanz des Blutdruckes und der Pulsfrequenz, beträgt also bei Kilimandscharo ebenso wie bei uns Weissen 34° C.

5. Vergleich der Temperaturregulierung weisser und schwarzer Versuchspersonen bei schwerer Arbeit in heisser trockener und in heisser feuchter Luft.

Die Arbeit bestand in Umdrehungen des Gärtner'schen Ergostaten. Ich mass die Körpertemperatur während und nach der Arbeit und die Dauer ihrer Rückkehr zur Norm.

Die Armlänge der Kurbel des Ergostaten betrug 38 cm. An das Ende der horizontal gestellten Kurbel mussten 16 kg angehängt werden, um sie zu verschieben. Daraus ergäbe sich eine Arbeitsleistung von 38 kg/m während einer Umdrehung. In Wirklichkeit ist aber die Arbeitsleistung am Ergostaten viel geringer, weil er viel leichter gedreht wird, wenn einmal die anfängliche Reibung überwunden ist. Es kommt übrigens hier nur auf Vergleichswerte an.

Ein Vorversuch bei gewöhnlicher Zimmertemperatur ergab bei Kilimandscharo nach 240 Umdrehungen die kaum nennenswerte Steigerung der Körpertemperatur von 0,1° C. Jedoch stieg die Temperatur Kilimandscharo's nach 224 Umdrehungen, welche er

in 10 Minuten im Heissluftraume von 62—65° C. machte, von 37,2° C. (in der Achselhöhle) auf 39,9° C., um 20 Minuten nach der Arbeit wieder auf 37,9° C. zu sinken:

Versuch am 27. November 1912.

Kilimandscharo. Heissluftkammer, Temperatur 62—65° C. 224 Umdrehungen in 10 Minuten.

	Körpertemp. ° C.	Puls	Blutdruck	Atmung
Vor der Arbeit	37,2	106	92	19
Gleich nach der Arbeit	39,9	160	140	30
7 Minuten nach der Arbeit . .	—	109	—	—
20 Minuten nach der Arbeit . .	37,9	—	—	—

Die Körpertemperatur des Negers war also durch die Arbeit im Heissluftraume sehr rasch gestiegen. Solche Versuche erwiesen sich demnach als zum Vergleiche geeignet, aber derart anstrengend, dass sich nicht viele weisse Versuchspersonen dazu bereit erklärten, wenn sie einmal eine schwache Probe geleistet hatten, die Versuche fortzusetzen. Fette Personen erwiesen sich für derartige Versuche als ungeeignet. Es war z. B. ein 33jähriger Athlet mit starkem Panniculus adiposus nicht imstande, mehr als 160 Umdrehungen im Heissluftraume von 73° C. zu machen. Während dieser 5 Minuten 40 Sekunden dauernden Arbeit stieg seine Körpertemperatur auf 38,6°, sein Puls auf 144, die Atemfrequenz auf 31, während sein Blutdruck von 141 auf 122 mm Hg herabsank. Zur Fortsetzung des Versuches war er absolut nicht mehr zu bewegen.

Vergleichsversuche.

1. Versuch am 3. Dezember 1912.

Dr. L. Tirala, 26 Jahre alt, sehr kräftig und gesund. Temperatur im Heissluftbad: 63,5° C. 200 Umdrehungen in 7 Minuten 30 Sekunden.

Alle Versuche wurden nackt und nach dem von einer daneben stehenden Person gegebenen Takte ausgeführt, welche nach einer in der Hand gehaltenen Stoppuhr laut zählte. So wurde erreicht, dass alle Versuchspersonen in der gleichen Zeit gleichviel Umdrehungen in konstantem Tempo machten.

Dr. Tirala:	Körpertemp. ° C.	Puls	Blutdruck	Atmung
Vor der Arbeit	37,1	102	127	16
Gleich nach der Arbeit	39,1	160	145	30
15 Minuten nach der Arbeit . .	38,4	—	—	—
Folglich: Steigerung der Körpertemperatur während der Arbeit	2,0			
Abfall der Temperatur nach 15 Minuten	0,7			

2. Versuch am 3. Dezember 1912. Kilimandscharo.

Temperatur im Heissluftbade 58—60° C. 200 Umdrehungen in 7 Minuten 30 Sekunden, wie beim ersten Versuch.

Kilimandscharo.	Körpertemp. ° C.	Puls	Blutdruck	Atmung
Vor der Arbeit	37,3	102	108	—
Gleich nach der Arbeit	38,6	144	134	22
5 Minuten nach der Arbeit . .	37,85	—	—	—
Folglich: Temperatursteigerung während der Arbeit	1,3			
Abfall der Körpertemperatur während 5 Minuten	0,75			

Die Körpertemperatur war also bei der weissen Versuchsperson um einen grösseren Betrag angestiegen und anderseits nach der Arbeit in der gleichen Zeit um einen geringeren Betrag gesunken als beim Neger, welcher bei gleicher Temperatur die gleiche Arbeit in der gleichen Zeit leistete.

3. Versuch am 10. Dezember 1912. Dr. Schilder.

200 Umdrehungen in 13 Minuten 20 Sekunden. Temperatur des Heissluftbades 62° C.

Dr. Schilder.	Körpertemp. ° C.	Puls	Blutdruck	Atmung
Vor der Arbeit	36,5	72	116	20
Gleich nach der Arbeit	39,2	164	145	20
15 Minuten nach der Arbeit . .	38,5	—	—	—
20 Minuten nach der Arbeit . .	37,7	—	—	—
Folglich: Temperatursteigerung während der Arbeit	2,7			
Abkühlung nach 15 Minuten . .	0,7			
Abkühlung nach 20 Minuten . .	1,5			

4. Versuch am 10. Dezember 1912.

200 Umdrehungen in 13 Minuten (wie im vorhergehenden Fall), bei 61° C. Aussentemperatur.

Kilimandscharo.	Körpertemperatur ° C.	Puls	Blutdruck
Vor der Arbeit	37,05	76	120
Gleich nach der Arbeit	38,9	140	126
10 Minuten nach der Arbeit . .	37,9	—	—
Folglich: Temperaturzunahme während der Arbeit	1,85		
Abkühlung nach 10 Minuten . .	1,0		

Während bei dieser Arbeitsleistung von 200 Umdrehungen in 13 Minuten die Körpertemperatur Dr. Schilder's bei 62° C. Aussentemperatur um 2,7° C. (nämlich auf 39,2° C.) stieg, wuchs die Körpertemperatur Kilimandscharos bloss um 1,85° C. (nämlich auf 38,9° C.). Während sich Dr. Schilder nach 15 Minuten um 0,7° C. und nach 20 Minuten um 1,5° C. abkühlte, sank Kilimandscharo's Temperatur schon nach 10 Minnten um 1° C. Bei beiden Vergleichsversuchen erwies sich also Kilimandscharo seinen weissen Partnern durch bessere Temperaturregulierung überlegen.

5. Versuch am 17. Dezember 1912.

240 Umdrehungen in 14 Minuten 20 Sekunden, Heissluftbadtemperatur 61° C.

Dr. Schilder.	Körpertemp. ° C.	Puls	Blutdruck	Atmung
Vor der Arbeit	37,5	72	107	—
Gleich nach der Arbeit	**39,7**	132	127	21
15 Minuten nach der Arbeit . .	38,6	—	—	—
30 Minuten nach der Arbeit . .	38,1	—	—	—
Gesamte Temperatursteigerung .	2,2			
Abkühlung nach 15 Minuten . .	1,1			
Abkühlung nach 30 Minuten . .	1,6			

6. Versuch am 17. Dezember 1912.

Gleiche Leistung von 240 Umdrehungen in 13 Minuten, Heissluftbadtemperatur 62° C.

Kilimandscharo.	Körpertemp. ° C.	Puls	Blutdruck	Atmung
Vor der Arbeit	36,6	72	117	15
Gleich nach der Arbeit	**39,3**	132	127	33
15 Minuten nach der Arbeit . .	38,4	—	—	—
30 Minuten nach der Arbeit . .	38,0	—	—	—
Gesamtzunahme der Körpertemp.	2,7			
Abkühlung nach 15 Minuten . .	0,9			
Abkühlung nach 30 Minuten . .	1,3			

Auch bei diesem Versuche erreichte die weisse Versuchsperson eine um 0,4 ° C. höhere Körpertemperatur als der Neger, doch betrug zufolge der höheren Anfangstemperatur des Weissen dessen gesamte Temperatursteigerung diesmal weniger als die des Negers, und der Weisse kühlte sich auch im gleichen Zeitbetrag stärker ab als der Neger. Bei diesem überaus anstrengenden Versuche fühlte sich Kilimandscharo gänzlich ermüdet, und zwar mehr als Dr. Schilder. Ich glaube, dass die ungünstige Temperaturregulierung des Negers, der sich diesmal dem Weissen nicht überlegen erwies, darauf zurückzuführen ist, dass er der sehr gewaltigen Kraftleistung doch weniger gewachsen war als der ausserordentlich trainierte und athletisch geübte Dr. Schilder.

Versuche im Dampfbade.

Schon aus Wolpert's[1]) Versuchen ging hervor, dass sich die Körperwärme bei Arbeit in feuchter Luft mehr steigert als bei Arbeit in trockener Luft, obwohl seine Versuche bei mittlerer Luftwärme von 16—18 ° C. durchgeführt worden waren. Es erschien interessant, die Temperatursteigerung der schwarzen und weissen Versuchspersonen im Dampfbade, also bei bedeutender Wärmebildung durch Arbeit und gleichzeitiger Hemmung der Wärmeabgabe durch heisse Aussenluft und hohe Feuchtigkeit zu vergleichen.

7. Versuch am 23. Dezember 1912.

150 Umdrehungen während 20 Minuten im Dampfbade von 45 ° C.; nach 100 Umdrehungen wurde eine kurze Pause eingeschaltet, während welcher die Versuchspersonen im Dampfbade verblieben, daran wurden noch weitere 50 Umdrehungen geschlossen.

1) Arch. f. Hygiene Bd. 26 S. 54.

Kilimandscharo.	Körpertemp. ° C.	Puls	Blutdruck	Atmung
Vor der Arbeit	36,8	72	114	16
Gleich nach der Arbeit	**40,8**	136	124	41
30 Minuten nach der Arbeit . .	37,8	—	—	—
Gesamte Temperaturzunahme . .	4,0			
Abkühlung nach einer halben Stunde	3,0			

8. Versuch am 23. Dezember 1912.

Versuch genau wie der vorhergehende.

Dr. Schilder.	Körpertemp. ° C.	Puls	Blutdruck	Atmung
Vor der Arbeit	37,2	68	108	23
Gleich nach der Arbeit	**40,1**	99	150	40
20 Minuten nach der Arbeit . .	39,0	—	—	—
30 Minuten nach der Arbeit . .	38,7	—	—	—
Gesamte Temperaturzunahme . .	2,9			
Abkühlung nach 20 Minnten . .	0,9			
Abkühlung nach 30 Minuten . .	1,4			

Dieser Versuch ging bis an die alleräusserste Grenze der Leistungsfähigkeit beider Versuchspersonen, welche zur vollständigen Durchführung desselben buchstäblich gezwungen wurden. Kilimandscharo fühlte sich nach Beendigung des Versuches völlig erschöpft und erklärte, eine Fortsetzung der Arbeit würde ihn sicher ohnmächtig machen. Dr. Schilder war nach diesem Versuche ebenfalls vollständig ermattet, aber psychisch nicht so deprimiert wie Kilimandscharo.

Die Temperatur Kilimandscharo's war während dieses Versuches, also bei gehinderter Wärmeabgabe, um 4 ° C., und zwar bis zu der bedenklichen Höhe von 40,8 ° C., die Dr. Schilder's hingegen bloss um 2,9 ° C. (auf 40,1 ° C.) gestiegen; während der Ruhe nach der Arbeit, wobei sich die zwei Versuchspersonen in einem Raume von mittlerer Zimmertemperatur horizontal hingelegt hatten, war aber die Abkühlung Kilimandscharo's bedeutend rascher erfolgt als die Dr. Schilder's: die Temperatur Kilimandscharo's sank im Verlaufe einer halben Stunde um 3° C., die Dr. Schilder's bloss um 1,4 ° C.

Kilimandscharo erwies sich also trotz seiner vollständigen Erschöpfung auch in diesem Falle durch bessere Temperaturregulierung

seinem weissen Partner überlegen, sobald die Wärmeabgabe nicht mehr gehemmt war. Es sei hier an das Ergebnis des Vergleichsversuches im Dampfbade ohne gleichzeitige Arbeitsleistung erinnert! Auch bei jenem Versuche war die Temperatur des Weissen und des Schwarzen während des Dampfbades sehr stark gestiegen, jedoch nach Beendigung desselben die Abkühlung und Rückkehr zur normalen Körpertemperatur beim Neger beträchtlich rascher erfolgt als beim Weissen.

Das Gesamtergebnis dieser Vergleichsversuche ist, dass bei Arbeit in trockener heisser Luft die Körpertemperatur des Negers, falls nicht vollkommen erschöpfende Leistungen verlangt wurden, um geringere Beträge stieg, und dass sie in allen Fällen, auch nach Arbeit in feuchter heisser Luft, beträchtlich rascher sank als die aller weissen Versuchspersonen. Damit ist die Überlegenheit der Wärmeregulierung des Negers, welche schon längst aus der Lebenserfahrung erschlossen worden war, experimentell erwiesen.

Es fragt sich nur noch, worauf die Überlegenheit der Wärmeregulierung des Negers beruht.

Eine stärkere Wärmeabgabe durch Schweiss seitens des Negers erschien bei meinen Versuchen darum ausgeschlossen, weil sowohl der Neger, wie auch alle weissen Versuchspersonen während der Versuche im Übermaasse schwitzten, so dass der Schweiss unverdunstet verloren ging [1]). Es bleibt daher nichts anderes übrig, als die bessere Wärmeabgabe des Negers durch Leitung und Strahlung zu erklären. Nach Däubler's histologischen Untersuchungen ist ja die Haut des Negers blutgefässreicher als die des Weissen. Sie gibt daher, wenn Däubler's Beobachtung richtig ist, durch Leitung, Strahlung und Konvektion mehr Wärme ab als die Haut des Weissen; der Unterschied in der Menge der Hautblutgefässe fällt bezüglich der Wärmeabgabe um so mehr ins Gewicht, als bei gesteigerter Körpertemperatur die Hautgefässe erweitert sind und daher von mehr Blut durchströmt werden. Es ist auch möglich, dass die Hautgefässe des Negers nach Beendigung

1) Nach Wicks bisher noch nicht bewiesener Hypothese von der Wärmeabgabe durch Schweissbildung würde allerdings die durch den Schweiss erzielte Kühlung in jedem Falle von dessen Menge abhängen.

des Aufenthaltes in den heissen Räumen länger erweitert blieben als die der weissen Versuchspersonen, und dass darauf die raschere Abkühlung des ersteren beruhte. Auch diese Frage wäre durch Versuche mit Galvanometer und Thermostatem in der Art, wie sie P. Schmidt durchgeführt hatte, zu lösen; man müsste nur Schwarze und Weisse im erhitzten Zustande miteinander vergleichen. Leider sind alle früheren Versuche nur an ruhenden Personen durchgeführt worden, und es erklärt sich sehr leicht, dass man dabei keinen Unterschied in der Menge der von Weissen und Schwarzen abgegebenen Wärme fand, da ja im Zustand der Ruhe gesunde Weisse und Schwarze ihre Temperatur ohnehin gleich gut regulieren und auch bei hoher Aussentemperatur und feuchter Luft keine Wärmestauung aufweisen.

Die Überlegenheit des Schwarzen bezüglich der Wärmeabgabe kann angeboren oder erworben sein, letzteres um so mehr, als er in seiner Heimat nackt geht und daher viel mehr Gelegenheit hat, seine Hautgefässe zu trainieren als der Weisse.

Dass die Gewöhnung auf die Wärmeregulierung einen grossen Einfluss ausübt, geht aus vielen Beobachtungen hervor, vor allem aus dem Unterschiede in der Widerstandsfähigkeit akklimatisierter und in den Tropen neu angekommener Europäer. Ferner bestätigen dies auch die Erfahrungen von Reichenbach und Heymann[1]) an Bergleuten: Bei Neulingen steigt die Körpertemperatur in der feuchtwarmen Luft der Schächte höher als bei älteren Bergleuten, und letztere haben überdies viel weniger subjektive Beschwerden von der Wärmestauung, die bei allen Bergleuten in feuchtwarmen Gruben andauernd besteht.

Auch der Ingenieur-Geolog beim Bau der St. Gotthardbahn F. Stapff[2]) fand bei seinen Beobachtungen über die Steigerung der Körpertemperatur der Tunnelarbeiter, dass ein habitueller Tunnelarbeiter ceteris paribus noch eine um 2° C. höhere Aussentemperatur aushielt, ehe seine Körpertemperatur anstieg, als Stapff selber.

---

1) H. Reichenbach und B. Heymann, Untersuchungen über die Wirkungen klimatischer Faktoren auf den Menschen. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten Bd. 57 S. 48. 1907.

2) F. M. Stappf, Studien über den Einfluss der Erdwärme auf die Ausführbarkeit von Hochgebirgstunnels. Du Bois-Reymond's Arch. f. Physiol. Jahrg. 1879, Supplbd. S. 110.

J. Rosenthal[1]) zeigte, dass sich Hunde, welche öfters hintereinander hohen Temperaturen ausgesetzt werden, insofern daran gewöhnen, als ihre Körpertemperatur später weniger hoch ansteigt als bei den anfänglichen Versuchen. Später haben Durig und Lode[2]) gezeigt, dass eine gleiche Gewöhnung bei gut genährten Hunden auch gegenüber kalten Bädern stattfindet.

Diese Versuche sprechen sehr dafür, dass gerade die Anpassung der Weite der Hautblutgefässe für den Grad der Wärmeregulierung ausschlaggebend ist, und dass dieser Faktor auch für die Überlegenheit der Temperaturregulierung des Negers am meisten in Betracht kommt.

A. Kurrer[3]) ist der Anschauung, dass die Lebensweise der Weissen sehr viel Schuld daran trage, dass ihre Temperaturregulierung schlechter sei als die der Hindu und Neger. Kurrer denkt besonders an die Wirkung des Alkohols, der nach seiner Erfahrung von den Weissen in reicherem Maasse getrunken wird als von den Eingeborenen. Kurrer meint, dass „ein Weisser bei gesundem Körper, bei Enthaltsamkeit im Essen und Trinken das Tropenklima ebensogut verträgt wie ein Tropenbewohner."

Zusammenfassung.

1. Die erfahrungsgemässe Überlegenheit der Schwarzen gegenüber Wärmestauung wurde experimentell erwiesen: der Neger erträgt Arbeit bei hoher Aussentemperatur besser als der Weisse.

Dies äussert sich darin, dass

a) die Körpertemperatur des Negers, so lange die Wärmeabgabe nicht gehemmt ist, während der Arbeit bei hoher Aussentemperatur um geringere Beträge steigt als die des Weissen, und

b) dass sich der erhitzte Neger viel rascher abkühlt als der erhitzte Weisse.

2. Wenn die Steigerung der Körpertemperatur bei gehemmter Wärmeabgabe stattfindet, so tritt bei Weissen und Schwarzen

---

1) J. Rosenthal, Zur Kenntnis der Wärmeregulierung bei den warmblütigen Tieren S. 26. Programm. Erlangen 1872.

2) A. Durig und A. Lode, Ergebnisse einiger Respirationsversuche bei wiederholten kalten Bädern. Arch. f. Hygiene 1900 S. 46.

3) l. c. S. 302.

Wärmestauung von gleichem Ausmaasse auf (in wasserdampfgesättigter heisser Luft, im Dampfbade, im Wannenbade). Sobald sich aber die Möglichkeit zur Wärmeabgabe ergibt, erreicht der Neger rascher die normale Körpertemperatur als der Weisse.

3. Daran, dass sich die Körpertemperatur des Negers bei behinderter Wärmeabgabe im Dampfbade und im heissen Wannenbade ebenso stark erhebt wie die der Weissen, zeigt sich, dass, wenigstens während der kurzen Dauer der Wärmestauung, auch beim Neger keine physikalische Wärmeregulierung durch Beschränkung der normalen Oxydationsprozesse stattfindet.

4. Die Ursache der besseren Wärmeregulierung des Negers ist nicht oder sicher nicht nur in ausgiebigerer Schweisssekretion begründet; denn bei allen Versuchen schwitzten Neger und Weisse im Überschusse, so dass Unterschiede in der Menge des Schweisses für die Abkühlung durch Verdunstung nicht in Betracht kamen.

5. Der Neger verlor in der Heissluftkammer durch Schweiss und Atmung mehr an Gewicht als die mit ihm verglichenen Weissen. Allgemeine Schlüsse sind aus meinen, die Schweissekretion betreffenden Versuchen nicht zu machen. Ich habe aber auch an einem grossen Beobachtungsmaterial von Negern in Afrika mindestens ebenso ausgiebiges Schwitzen wie bei den Weissen bemerkt.

6. Die bessere Wärmeregulierung des Negers beruht, wie per exclusionem zu schliessen ist, wahrscheinlich auf einem Übergewicht der Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung, welche sich aus der nach Däubler an histologischen Präparaten erkennbaren grösseren Dichte und Weite der Hautblutgefässe der Neger und wohl auch aus ausgiebigerer und vielleicht länger als beim Weissen anhaltender Erweiterung derselben bei gesteigerter Körperwärme erklären dürfte.

7. Die Erfolglosigkeit der bisherigen Versuche anderer Autoren, die grössere Hitzewiderstandsfähigkeit der eingeborenen Tropenbewohner experimentell zu erklären, ist darin begründet, dass alle jene Versuche an normal temperierten weissen und pigmentierten Vergleichspersonen angestellt wurden; denn auch bei körperlicher Ruhe und hoher Aussentemperatur ohne Behinderung der Wärmeabgabe steigert sich die Körpertemperatur gesunder Weisser ebensowenig wie die der eingeborenen Tropenbewohner. Unterschiede in der Wärmeabgabe bestehen zwischen Weissen und Schwarzen erst dann, wenn die Körpertemperatur

bereits über die Norm erhöht, also Wärmestauung eingetreten ist.

8. Sowohl der subjektive wie der objektive Indifferenzpunkt der Badetemperatur ist für Neger und Europäer gleich, nämlich etwa 34° C.

9. Das Pigment spielt bei der Wärmeregulierung keine Rolle. Seine Hauptaufgabe ist es offenbar nur, die kurzwelligen Strahlen, also Lichtstrahlen und chemisch wirksame Strahlen, zum grössten Teile zu absorbieren und in Wärme umzuwandeln und so die tiefer liegenden Gewebe vor dem schädlichen Einflusse der kurzwelligen Strahlen zu bewahren.

10. Die bessere Wärmeregulierung der Neger ist, wenn auch wohl angeboren, so doch sicherlich auch durch Gewöhnung entstanden, da auch gesunde Weisse mit der Zeit die tropische Hitze besser ertragen. Ob die Hitze der Tropen ein Hindernis der absoluten Akklimatisation der Weissen bildet, wird sich erst dann zeigen, wenn es einmal durch energisch befolgte hygienische Maassregeln gelungen sein wird, die tropischen Krankheiten, vor allem die Malaria, zu bezwingen.

(Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität Zürich.)

Grundzüge einer physiologischen Theorie der psychischen Invarianten.

Von

Dr. med. et phil. **Robert Heller.**

Die Physiologie des zentralen und peripheren Nervensystems hat bei der Erforschung der psychischen Erscheinungen mit grossem Erfolge an dem Grundsatze festgehalten, dass die Gesetzmässigkeiten innerhalb der Erscheinungen des Bewusstseins durch die physikalisch-chemischen, morphologischen und biologischen Gesetze bedingt sind, welche den Aufbau und die Funktionen des nervösen Apparates und seiner Hilfsorgane regeln.

Wenn auch über die besondere Art dieses Zusammenhanges zwischen psychischen und physischen Phänomenen die Meinungen der einzelnen Physiologen weit auseinander gehen, je nachdem eine der zahlreichen philosophischen Überzeugungen (Materialismus, Monismus, Parallelismus, Dualismus usw.) dem angeführten Forschungsgrundsatze eine besondere Färbung verleiht, so wird sein ausserordentlicher heuristischer Wert durch diese Unterschiede nicht wesentlich berührt. In der Tat entwickelte sich ein grosser Teil der empirischen Psychologie, besonders jene Gebiete, welche zu medizinischen Disziplinen Beziehung haben, aus dem Streben, den „Zusammenhang des psychologisch Beobachtbaren mit dem zugehörigen physikalischen (physiologischen) Prozess“ zu verfolgen. Anderseits können sich selbst jene Abschnitte der experimentellen Psychologie, welche auf die Beobachtung der psychischen Erscheinungen allein Wert legen und sie messend zu verfolgen suchen (z. B. durch Bestimmung von Assoziationszeiten), auf die Dauer der Berücksichtigung physiologischer Momente nicht entziehen, zumal schon durch die Verwendung der experimentellen Technik der exakten Naturwissenschaften in die Beschreibung psychischer Daten stillschweigend eine grosse Zahl physischer Elemente eingeführt wird.

In neuerer Zeit hat mit besonderem Nachdruck E. Mach die Bedeutung der Zusammengehörigkeit psychischer und physischer Elemente speziell für die Sinnesempfindungen betont und für den Zusammenhang der Empfindung mit dem Nervenprozess, der als Endglied der Kette ihrer physischen Bedingungen anzusehen ist, die Erfüllung des Prinzipes der Kontinuität und der zureichenden Bestimmtheit gefordert.

In der vorliegenden Arbeit wird der Versuch gemacht, das den verschiedensten Sinnesgebieten eigentümliche Phänomen der Form in seine physiologischen Grundlagen zu verfolgen.

Für eine klare Scheidung von Tatsachen und hypothetischen Elementen bei der Behandlung des Problems erscheint es zweckmässig, zuerst die psychologischen Gebilde, um die es sich handelt, genau zu präzisieren.

Über Invarianten auf dem Gebiete der Sinneswahrnehmungen.

In die mathematische Behandlung der Naturerscheinungen sind in neuerer Zeit mit grossem Erfolge gruppentheoretische Überlegungen eingeführt worden. Als logisch und heuristisch besonders wertvoll hat sich bei dieser Darstellungsweise von Gesetzmässigkeiten der Begriff der „Invariante“ erwiesen. Als Invariante wird ein Komplex von Elementen bezeichnet, der sich gegenüber Veränderungen der Elemente als unveränderlich erweist.

Die Beständigkeit des invarianten Gebildes gegenüber den Veränderungen der Elemente, aus welchen es sich aufbaut, kann von zwei Gesichtspunkten aus betrachtet werden.

1. Die Elemente des Komplexes sind auf ein Maasssystem (Bezugssystem) bezogen, dessen Einheiten durch willkürliche Festsetzung eingeführt werden. Die gesetzmässigen Beziehungen zwischen den Elementen müssen aber von der zufälligen Wahl der Maasseinheiten unabhängig sein. Der entsprechende Komplex der Elemente muss sich also bei Übergang von einem Maasssystem zu einem anderen so transformieren, dass die Art des Zusammenhanges erhalten bleibt. Naturwissenschaftlichen Sinn haben nur jene Komplexe, welche diese Bedingungen erfüllen.

Eine besonders weittragende Verallgemeinerung dieser Forderung hat sich bei der analytischen Darstellung der physikalischen Vorgänge im Raume mit Hilfe von Koordinatensystemen ergeben. Es

zeigte sich dabei insbesondere, dass für den Übergang von einem Bezugssystem zu einem anderen gleichwertigen die geometrische Anschauung allein nicht ausreichend ist, wie in der klassischen Mechanik als selbstverständlich angenommen wurde, sondern dass die Transformationen den physikalischen Erfahrungen angepasst werden müssen. Es besteht ein inniger Zusammenhang zwischen den Komplexen, welche der Erfahrung nach als invariant, und den Transformationen, welche als zulässig zu gelten haben. Auf die genaueren physikalischen Zusammenhänge zwischen Invarianten und zulässigen Transformationen, welche in der von Einstein begründeten Relativitätstheorie klargelegt wurden, muss hier nicht eingegangen werden, da für die im folgenden behandelten Probleme diese Art der Betrachtung nicht verwendet wird. Der Vollständigkeit wegen sei aber darauf hingewiesen, dass auch für quantitative psychologische und physiologische Gesetze die Forderung der Unabhängigkeit von den Maasseinheiten erfüllt wird. So ist zum Beispiel das Farbenmischungsgesetz nach der Newton'schen Schwerpunktskonstruktion unabhängig vom Bezugssystem. Dass diese Gesetzmässigkeit eine psychologische und nicht physikalische ist, wird gegenwärtig wohl kaum mehr bestritten [1]).

2. Man kann die Elemente innerhalb eines bestimmten (willkürlichen) Bezugssystemes Veränderungen unterziehen und die Komplexe aufsuchen, welche bei diesem Prozesse invariant bleiben. Die Energie ist zum Beispiel eine der allgemeinsten Invarianten dieser Art für abgeschlossene Systeme.

Offenbar lässt sich aus jeder physikalischen Gleichung, welche eine gesetzmässige Verknüpfung zwischen den veränderlichen Grössen (Elementen) eines Systemes ausdrückt, eine Invariante ableiten, indem man das Gesetz auf die Form bringt;

$$f(x_1, x_2 \cdot \cdot \cdot \cdot x_n) = \text{konstans.}$$

So ist zum Beispiel der Komplex $\frac{\text{Druck} \cdot \text{Volumen}}{\text{absolute Temperatur}}$ eine für ideale Gase charakteristische Invariante. Für eine unendlich dünne Linse ist bei entsprechenden Vernachlässigungen die Summe der reziproken Bild- und Gegenstandsweite invariant.

Ähnlich wie bei der zuerst angedeuteten Art der Auffassung der invarianten Beziehung, lassen auch hier die Erfahrungsdaten zwei

1) Vgl. Helmholtz, Physiologische Optik.

entgegengesetzte Problemstellungen zu: entweder wird ein Gesetz für die Veränderungen der Elemente vorgeschrieben und die unveränderlichen Komplexe (Invarianten) gesucht, oder es sind gewisse stabile Komplexe der Elemente in der Erfahrung gegeben, und man sucht alle Veränderungen (Transformation, Substitutionen), gegenüber welchen sie invariant bleiben.

In der geschichtlichen Entwicklung der Erfahrungswissenschaften werden gewöhnlich zuerst die zu systematisch ausgeführten Variationen der Elemente gehörigen Invarianten entdeckt und erst später bei der Bestimmung der Gültigkeitsgrenzen der gefundenen Gesetze die Umkehrung der Problemstellung vorgenommen.

Bei der Einführung der zuletzt dargelegten Gesichtspunkte über die Invarianz von Komplexen gegenüber Variationen der Elemente, aus welchen sie sich aufbauen, auf Erfahrungen der Psychophysiologie der Sinneswahrnehmungen, muss zunächst die Frage aufgeworfen werden, ob die Begriffe Transformation und Invariante auf Elemente anwendbar sind, denen der Charakter der Quantität im strengen physikalischen Sinne wenigstens unmittelbar nicht zukommt. Elemente dieser Art sind die Empfindungen der Farbe, Tonhöhe usf. Sie lassen sich ohne genetische Beziehung auf die erzeugenden Reize (Schwingungszahl, Wellenlänge usw.) nicht messen, aber in eine „natürliche“ (oder willkürliche) Ordnung bringen, so dass durch unmittelbare Vergleichung zweier Elemente ihre gegenseitige Stellung in der zugehörigen Mannigfaltigkeit eindeutig bestimmt ist. Es kann dann jedem Elemente eine Zahl untergeordnet und die Gesamtheit der Elemente nach dem „natürlichen“ (oder willkürlichen) Ordnungsmerkmal eindeutig angeordnet werden. Die Elemente bilden dann eine geordnete Menge (Skala, z. B. Tonleiter, Farbenskala), und die Zahlen, die ihnen zugeordnet werden, sind keine Maasszahlen, sondern Ordnungszahlen [1]). Die Zuweisung eines Elementes an seinen richtigen Platz ist wohl von der Empfindlichkeit des psycho-physischen Organismus, der Übung und anderen Faktoren abhängig; allein dies bildet ebensowenig ein prinzipielles Hindernis für die Einfügung eines Elementes in sein Ordnungssystem als die

1) Die Ordnungszahl ist dabei nicht notwendiger Weise eine ganze Zahl wie bei dem Gebrauche dieses Begriffes in der Arithmetik. Wesentlich ist die eineindeutige Zuordnung der Elemente der Mannigfaltigkeit zu den Ordnungszeichen eines formalen Systems von Symbolen. (Zahlensystem.)

Grenzen der Empfindlichkeit der Messinstrumente und ähnliche Umstände einem physischen Elemente den Charakter der Messbarkeit nehmen können.

So wichtig auch die Erforschung der einzelnen Faktoren ist, welche die Genauigkeit der Einordnung der Sinneselemente in eine Ordnungsreihe beeinflussen, so genügt für den Zweck der vorliegenden Untersuchung die Feststellung der Tatsache, dass Sinneselemente als wohlgeordnete Mengen darstellbar sind, in welchen jedes Element eindeutig durch eine Zahl ausgedrückt werden kann, die den Charakter einer Ordnungszahl hat.

Für die technische Bewältigung der Aufgabe der Anordnung ist es am zweckmässigsten, die Maasszahlen der zugehörigen physischen Reize den Elementen als Ordnungszahlen zuzuweisen. Denn auf diese Weise ist nicht nur die Reproduzierbarkeit des Bezugssystems, sondern auch eine möglichst grosse objektive Kontrolle gewährleistet. Diese Anordnung entspricht auch der biologischen Bedeutung der Empfindungen.

In den folgenden Ausführungen wird aus diesen Gründen die Zuordnung der Ordnungszahlen der Sinneselemente nach diesem Prinzipe vorgenommen, also zum Beispiel die Tonhöhe durch die Schwingungszahl charakterisiert.

Mit Hilfe der Zuordnung einer kontinuierlichen (oder diskontinuierlichen) Zahlenfolge zu den Elementen einer Sinnesmannigfaltigkeit lässt sich — auch bei Verzicht auf eine quantitative Ausdeutung — die gesetzmässige Variation eines Merkmales der Elemente kennzeichnen durch eine bestimmte Transformation der zugeordneten Zahlwerte. Vom rein formalen Standpunkte sind unendlich viele Arten von Transformationen dieser Variablen möglich. Es erhebt sich nun die Frage, welcher von den unendlich vielen formal denkbaren Transformationen für die psychologische Forschung ein Wert zukommt. Offenbar nur denjenigen, deren Invarianten auch in der Mannigfaltigkeit der Sinneselemente erfahrungsgemäss stabile Komplexe entsprechen.

Wenn wir einen solchen stabilen Komplex der Sinneselemente selbst kurz als „psychische Invariante“ bezeichnen, so können wir zusammenfassend für diesen Begriff die Definition aufstellen:

Eine (psychische) Invariante der Sinneselemente $E_1, E_2 \cdot \cdot \cdot \cdot E_n$, denen ein der Veränderung fähiges Merkmal zukommt, ist ein Komplex dieser Elemente,

der erhalten bleibt, wenn die Elemente selbst durch eine gesetzmässige Änderung des Merkmales in andere Elemente der gleichen Art übergehen[1]).

Die Gesamtheit der Invarianten der einzelnen Sinnesgebiete zu erschöpfen, ist bei dem gegenwärtigen Stande der Experimentalpsychologie unmöglich; dagegen lassen sich umfassende Gruppen invarianter psychischer Komplexe nebst den zugehörigen Transformationen bestimmen. Eine verhältnismässig einfache Klasse von Invarianten auf dem Gebiete der Sinneswahrnehmungen ist der Gegenstand der vorliegenden Untersuchung.

Die Erfahrung lehrt, dass Komplexe, wie Akkorde, Melodien, Gestalten usf., bei gewissen gesetzmässigen Veränderungen der Elemente invariant bleiben. Die Ordnungszahlen der zugehörigen Elemente dürfen nämlich nur im gleichen Verhältnisse verändert werden, falls der psychische Komplex unverändert bleiben soll. Wenn wir solche Transformationen gemäss der in der Mathematik üblichen Terminologie als Ähnlichkeitstransformationen bezeichnen, so erhalten wir für die hier behandelten psychischen Invarianten, die „Formen" genannt werden mögen, die Definition:

Eine „Form" ist ein Komplex von Sinneselementen, der gegenüber Ähnlichkeitstransformationen eines Ordnungsmerkmals invariant bleibt[2]).

---

1) Werden also die Sinneselemente $E_1, E_2 \cdots E_n$ mit den bezüglichen Merkmalswerten $e_1, e_2 \cdots e_n$, übergeführt in die Elemente $E'_1, E'_2 \cdots E'_n$ mit den Merkmalswerten $e'_1, e'_2 \cdots e'_n$ vermöge der Transformationen

$$e_1 = \varphi_1 (e'_1, e'_2 \cdots e'_n)$$
$$e_2 = \varphi_2 (e'_1, e'_2 \cdots e'_n)$$
$$\cdots\cdots\cdots\cdots$$
$$e_n = \varphi_n (e'_1, e'_2 \cdots e'_n),$$

so sind diejenigen Komplexe $K (E_1, E_2 \cdots E_n)$ der Sinnenselemente $E_1, E_2 \cdots E_n$ psychische Invarianten, für welche gleichzeitig die Beziehungen gelten:

$$f (e_1, e_2 \cdots e_n) = f (e'_1, e'_2 \cdots e'_n)$$
$$K (E_1, E_2 \cdots E_n) = K (E'_1, E'_2 \cdots E'_n).$$

(Der invariante Komplex $K (E_1, E_2 \cdots E_n)$ kann dann abgekürzt bezeichnet werden durch $K (e_1, e_2 \cdots e_n)$, indem das variierte Merkmal direkt hervorgehoben wird. Analoge Überlegungen gelten auch für Invarianten bei Variation mehrerer Merkmale.)

2) Entsprechend der obigen Bezeichnungsweise von Invarianten können wir als Definition einer „Form" der Elemente $E_1, E_2 \cdots E_n$ schreiben:

$$K (e_1, e_2 \cdots e_n) = K (k e_1, k e_2 \cdots k e_n),$$

wenn mit $e_1, e_2 \cdots e_n$ die Ordnungszahlen des variierten Merkmals der Elemente E bezeichnet werden und k ein beliebiger Faktor ist.

Die innere Zusammengehörigkeit dieser aus verschiedenen Sinnesgebieten (Gesicht, Gehör, Tastsinn) stammenden Invarianten hat sich lange vor jeder psychologischen Analyse und unabhängig von jeder Reflexion der Beobachtung unmittelbar aufgedrängt, und auch die beschreibende Psychologie der neueren Zeit hat die Verwandtschaft dieser Gebilde mehrfach hervorgehoben. Die zahlreichen Auseinandersetzungen über diesen Gegenstand sind insofern als verfehlt anzusehen, als sie nicht imstande waren, den klaren Begriff der „Invariante" zu gewinnen, dem sich die „Formen" unterordnen lassen.

Unter diesen Umständen ist es begreiflich, dass die innige Zusammengehörigkeit von Invarianz und Transformation fast gar nicht beachtet worden ist. So wurden auch die „Formen" ohne Rücksicht auf die speziellen Transformationen, gegenüber welchen sie als invariant anzusehen sind, behandelt.

Die Darlegung der psychologischen Seite der Beziehungen zwischen psychischen Invarianten und zulässigen Transformationen, insbesondere der „Formen", mag mit diesen Bemerkungen hier abgebrochen werden, da hier das Hauptgewicht auf die Untersuchung der physiologischen Bedingungen für das Entstehen der „Formen" gelegt wird.

Bevor diese Aufgabe in Angriff genommen wird, ist noch die Möglichkeit zu erwägen, dass die „Formen" aus einer allgemeinen Eigenschaft der äusseren physischen Reize herzuleiten sind. In der Tat ist es auffällig, dass der Gehör- und Gesichtssinn, also diejenigen beiden Sinnesgebiete, deren spezifische Empfindungen periodische Vorgänge (elastische Schwingungen, elektromagnetische Wellen) zu adäquaten Reizen haben, am ausgesprochensten das Phänomen der „Form" (Melodie, Gestalt) aufweisen.

Gegenüber einem solchen Versuch, welcher die „Form" zum Beispiel auf die Periodizität der Reize zurückführen wollte, lässt sich von vornherein das gewichtige Bedenken vorbringen, dass auch inadäquate (nicht periodische) Reize „Formen" auslösen können. Überdies aber weist die Tatsache, dass eine Melodie nicht bloss gegenüber Ähnlichkeitstransformationen der Tonhöhen (Schwingungszahlen), sondern auch gegenüber solchen der Tonstärken (Reizintensitäten) und der zeitlichen Dauer der Einzelreize invariant ist, deutlich darauf hin, dass nicht in einer allgemeinen physikalischen Eigenart der Reize der Grund für das Auftreten jener Invarianten gesucht werden kann. Ähnliche Erwägungen auf dem Gebiete des Gesichtssinnes und anderen Empfindungsgebieten machen es voll-

kommen unwahrscheinlich, dass durch eine Untersuchung der physikalischen Eigenschaften der äusseren Reize das Problem der „Formen“ gelöst werden kann. Wir haben es vielmehr zweifellos mit „psychischen Invarianten“ zu tun, deren Zustandekommen in der physiologischen Eigenart des empfindenden Organismus gesucht werden muss.

Im nächsten Abschnitte soll demgemäss eine physiologische Theorie dieser Invarianten gegeben werden, die sich auf das fundamentale Phänomen stützt, dass die als „Formen“ charakterisierten Komplexe Invarianten gegenüber Ähnlichkeitstransformationen darstellen.

Die physiologischen Grundlagen der psychischen Invarianten.

Die Aufgabe der Physiologie gegenüber der Psychologie wird im Prinzipe so gelöst, dass der Mannigfaltigkeit der psychischen Erscheinungen Zustände des nervösen Apparates eindeutig zugeordnet werden. Diese Beziehung der psychischen Erfahrungen auf physiologische Daten hat in vieler Beziehung einen hypothetischen Charakter, weil die experimentelle Technik die für den strengen Beweis erforderlichen Eingriffe in den nervösen Apparat sehr oft nicht ausführen kann. Diese Schwäche suchen die psychophysischen Theorien dadurch auszugleichen, dass sie ähnlich wie die exakten Naturwissenschaften die Richtigkeit der Annahmen durch die Prüfung der aus ihnen gezogenen Konsequenzen an den Tatsachen erhärten.

Um die Sicherheit und Tragweite dieser Methodik und ihre Arbeitsweise auf dem Gebiete der Sinneswahrnehmungen zu beleuchten, sei an die Theorien der Farbenempfindungen erinnert, die Helmholtz, Hering u. a. Physiologen entwickelt haben, oder an die Helmholtz'sche Theorie, dass jeder Tonempfindung eine besondere Nervenfaser zugehört. Ebenso gehören die Lehren von der Beziehung zwischen Muskelempfindungen und Tiefenwahrnehmung, die Ansichten über die Funktionen der Bogengänge für den Raumsinn und zahlreiche andere Grundsätze der Psychophysiologie der Sinnesempfindungen in die gleichen Gedankenkreise.

Mach hat das Grundprinzip der Kontinuität, welches bei allen diesen Forschungen mehr oder weniger klar bewusst befolgt wurde, besonders eingehend analysiert. Da die physiologische Theorie, die hier für die „Formen“ entwickelt wird, diese allgemeinen Grundsätze

der psychophysischen Methodik zu wahren sucht, erscheint es zweckmässig, an die Auseinandersetzungen von Mach anzuknüpfen [1]).

Um dem Prinzip der Kontinuität (und jenem der zureichenden Bestimmtheit) zu genügen, ist es nach Mach erforderlich, der gleichen psychischen Erscheinung stets denselben Nervenprozess entsprechen zu lassen, so dass zu allen psychisch beobachtbaren Einzelheiten die zugehörigen physiologischen Einzelheiten aufzusuchen sind. Insbesondere muss diese Eindeutigkeit der Zuordnung auch für den Nervenprozess, der als Endglied der physiologischen Vorgänge als wesentliche und unmittelbare Bedingung der Empfindung anzusehen ist, gefordert werden.

Dieser strengen Eindeutigkeit der psychophysischen Zusammenhänge entsprechend hat man zum Beispiel bei gleichen Gestalten verschiedener Farbe neben den verschiedenen Farbenempfindungen eine besondere gleiche Empfindungskomponente und zugehörige gleiche Nervenprozesse zu erwarten. In den Nervenprozessen, welche der Empfindung der Ähnlichkeit von Gestalten entsprechen, werden gleichartige Bestandteile vorkommen. Bei gleichen Melodien in verschiedener Tonlage sind in den physiologisch-chemischen Vorgängen gemeinsame Elemente enthalten. Aus der psychologischen Beobachtung, dass das Kontinuum der Farbenempfindungen sich aus sechs Grundempfindungen aufbauen lässt, muss auf die gleiche Reduzierbarkeit der Vorgänge innerhalb der Mannigfaltigkeit der entsprechenden Nervenprozesse geschlossen werden.

Für das in der vorliegenden Arbeit behandelte Problem lässt sich die Forderung der Gültigkeit des Prinzipes der Kontinuität in dem Grundsatze zusammenfassen:

Psychischen Invarianten entsprechen invariante Beziehungen in den dem Komplexe der Elemente zugeordneten Nervenprozesse.

Ein Nachweis dieser gegenseitigen Bedingtheit von Invarianten des psychischen und physiologischen Mechanismus kann durch unmittelbare Beobachtung natürlich ebensowenig erbracht werden wie für die oben angeführten Wechselbeziehungen, die auf Grund des Prinzips der Kontinuität gefordert werden. Dagegen gibt die Berücksichtigung der Transformationen, gegenüber welcher die Komplexe

1) Mach, Analyse der Empfindungen S. 47 ff.

der Sinneselemente invariant bleiben, ein Mittel in die Hand, die physiologischen Invarianten zu präzisieren, welche als physische Ursachen der Invarianz der entsprechenden psychischen Gebilde anzusehen sind. Durch Hinzunahme der Voraussetzung, dass die Zuordnung zwischen physischen und psychischen Invarianten die möglichst einfache ist, kann ferner für die als „Formen" bezeichneten invarianten Komplexe eine vollständige Lösung des Problems gegeben werden, die physiologischen Ursachen für das Auftreten dieser psychischen Invarianten zu ermitteln.

Die physiologischen Prozesse, durch welche ein Komplex von Sinneselementen hervorgerufen wird, sind nach den bisherigen Erfahrungen mit grosser Wahrscheinlichkeit als chemische bzw. physikalisch-chemische Vorgänge von relativ langsamem Ablauf aufzufassen, die sich im zentralen Nervensystem abspielen. Diese biochemischen Reaktionen sind unter normalen Umständen nahezu umkehrbar und in hohem Maasse temperaturempfindlich. Darauf weisen insbesondere die Erfahrungen über den starken Einfluss des Fiebers auf den Ablauf der psychischen Erscheinungen und die Selbstregulierung des Organismus unter gewöhnlichen Bedingungen hin. Die Erhaltung der Funktionen verlangt, dass die physiologischen Prozesse im zentralen Nervensystem mit grosser Annäherung isotherm verlaufen. Für die Erreichung dieses Zieles ist durch die ausserordentlich reichliche Blutversorgung des Gehirns gesorgt. Die günstigen Zirkulationsverhältnisse werden bei Arbeitsleistungen durch die experimentell erwiesene Erweiterung der Blutgefässe noch verbessert, so dass der Temperaturausgleich gegen die mittlere Bluttemperatur und den Transport der erzeugten Wärmemengen mit einer Schnelligkeit vor sich geht, die das Auftreten von Wärmestauungen und damit verbundene grössere Temperaturerhöhungen in den tätigen Bezirken verhindert.

Zur Lösung der gestellten Aufgabe, die physiologische Ursache der „Formen" zu bestimmen, müssen die Invarianten dieser chemischen Prozesse untersucht werden. Trotz der Unkenntnis der speziellen Reaktionen, welche die unmittelbare physiologische Bedingung der Empfindungen sind, ergibt sich die eindeutige Bestimmung der gesuchten chemischen Invariante aus folgenden Voraussetzungen:

1. Die biochemlschen Prozesse im zentralen Nervensystem gehorchen denselben physikalisch-chemischen Gesetzen wie die molekularen Veränderungen der leblosen Welt.

2. Den Veränderungen der einzelnen Merkmale der Sinneselemente eines psychischen Komplexes, die durch die Variationen der physischen Reize hervorgerufen wurden, entsprechen chemische Reaktionen im Nervensystem. Bei Variation des gleichen Merkmals ändern sich mit der Ordnungszahl des Sinneselementes nur die Konzentrationen der unabhängigen Bestandteile bzw. Phasen der in dem biochemischen Mechanismus beteiligten Stoffe. Diese Annahme ist in den physiologisch-chemischen Theorien (z. B. der Farbentheorie) bisher stets gemacht worden, und es besteht kein Grund, dieselbe fallen zu lassen.

Für die psychischen Elemente der intellektuellen Sphäre (Vergleichen, Wiedererkennen usw.), welche in invarianten Komplexen eintreten bzw. mit ihnen verschmelzen können, wird bezüglich des Zusammenhanges zwischen den variablen Parametern des biochemishen Mechanismus und den Abstufungen der Merkmale der psychischen Vorgänge die gleiche Annahme gemacht.

3. Die Erfahrung, dass die „Formen" der verschiedenen Sinnesgebiete gegenüber den gleichen Transformationen (Ähnlichkeitstransformationen) invariant sind, drängt zu der Folgerung, dass die zugehörige biochemische Invariante nicht von der Besonderheit des Chemismus der verschiedenen terminalen Prozesse abhängt. Da ferner das Transformationsgesetz der Formen im Bereiche der einzelnen Empfindungsbereiche selbst unabhängig ist von der Qualität (z. B. Tonhöhe) und (absoluten) Wert (z. B. Tonstärke, Dauer der Einzeltöne) der Elemente, muss die gesuchte Invariante aus einem Gesetz sich herleiten, das eine sehr grosse Zahl von Reaktionen umfasst. Zur Vermeidung der Einführung willkürlicher Hypothesen über die Natur der bei den Sinneserregungen sich abspielenden Prozesse ist es notwendig, von einer möglichst allgemeinen chemischen Gesetzmässigkeit auszugehen und diese nicht weiter einzuschränken, als dies durch die psychischen Erfahrungen notwendig gemacht wird.

4. Das Prinzip der Kontinuität verlangt die eindeutige Zuordnung der psychischen und physiologischen (physikalisch-chemischen) Invarianten. Die Beziehung der Transformationen der beiden Invarianten dagegen wird zunächst unbestimmt gelassen. Aus der Erfahrung, dass Wechselbeziehungen von grosser Allgemeinheit nicht nach Willkür von Fall zu Fall sich einstellen, sondern durch einen einheitlichen Mechanismus geregelt sind, darf wohl mit grosser

Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, dass auch auf den Zusammenhang der Transformationen das Prinzip der Kontinuität anwendbar ist, dass also auch dieser Zusammenhang zwischen den Transformationen ein-eindeutig ist. Bestimmten Transformationen im physiologischen Mechanismus entsprechen also bestimmte Transformationen im psychischen System. Damit ist noch nicht gesagt, dass die einander entsprechenden Transformationen in beiden Mannigfaltigkeiten die gleichen sein müssen, da durch die Eindeutigkeit und Umkehrbarkeit die Art der Beziehung zwischen zwei Transformationen nicht vollständig bestimmt ist. Hier muss also wegen der Unmöglichkeit die Beziehung zwischen den Transformationen bei dem gegenwärtigen Stande der Psychologie durch Beobachtungen und Versuche unmittelbar zu ermitteln, das Prinzip der Kontinuität durch eine Hypothese spezialisiert werden [1]). Die einfachste Hypothese, die man für die Wechselbeziehung der physiologischen und psychischen Prozesse aufstellen kann, besteht in der Annahme des Grundsatzes: Die den „Formen" entsprechenden Komplexe der physiologischen Elemente sind ebenso wie die Formen selbst invariant gegenüber Ähnlichkeitstransformationen [1]).

Die Ableitung der einer „Form" entsprechenden chemischen Invariante des physiologischen Systems ergibt sich auf diesen Grundlagen in folgender Art:

Nach der zweiten Voraussetzung ist das Auftreten der „Formen" gebunden an gewisse molekulare Umlagerungen, welche als Endglieder eines biochemischen Prozesses im Nervensystem unmittelbar die Elemente des psychischen Komplexes bedingen. Dieser isotherm verlaufende chemische Prozess findet nach einer Reaktionsgleichung statt, welche die Form hat:

$$\sum_{\sigma=1,2,3\cdots} n_\sigma N_\sigma \rightleftarrows \sum_{\tau=1,2,3\cdots} n'_\tau N'_\tau$$

worin die n_σ und n'_τ die Anzahl der Moleküle der reagierenden Molekülgattungen N_σ bzw. N'_τ bedeuten. Bezeichnet man mit c_σ

1) Der Einfluss der Art der Zuordnung der Ordnungszahlen zu den psychischen Elementen auf die Beziehung der Transformationen der einander entsprechenden physischen und psychischen Invarianten bedarf noch einer besonderen Untersuchung. Es scheint, dass die Zahl der denkbaren Hypothesen sich durch Berücksichtigung bereits bekannter Gesetzmässigkeiten des physischen und psychischen Geschehens bedeutend einschränken lässt und dass die Tendenz der biologisch wichtigen Einstellung des psychischen Systems gemäss den „objektiven natürlichen" Ordnungszahlen in physikalischen Ursachen wurzelt.

bzw. c'_τ die Konzentration der N_σ bzw. N'_τ, so verlangt die zweite Voraussetzung weiter, dass eine Abänderung irgendeines Merkmales der Sinneselemente im psychischen Komplexe durch eine blosse Konzentrationsänderung des zugehörigen physiologisch-chemischen Prozesses bedingt ist. Um die den „Formen" entsprechende Invariante dieses physiologisch-chemischen Prozesses zu ermitteln, hat man also gemäss den beiden letzten Voraussetzungen eine nach allgemeinen physikalisch-chemischen Gesetzen der obigen Reaktionsgleichung zugehörige Funktion der Konzentrationen der N und N' zu finden, welche bei konstanter Temperatur gegenüber Ähnlichkeitstransformationen invariant ist.

Allen diesen Bedingungen genügt offenbar die aus der Reaktionsisotherme (Massenwirkungsgesetz) abgeleitete Gleichgewichtskonstante (K):

$$\frac{c_1^{n_1} \cdot c_2^{n_2} \cdot c_3^{n_3} \cdot \ldots}{c'_1{}^{n'_1} \cdot c'_2{}^{n'_2} \cdot c'_3{}^{n'_3} \cdot \ldots} = \frac{k}{k'} = K$$

der dem Formenkomplexe entsprechenden terminalen biochemischen Reaktion:

$$\sum_{\sigma=1,2,3\cdots} n_\sigma N_\sigma \rightleftarrows \sum_{\tau=1,2,3\cdots} n'_\tau N'_\tau .$$

Aus den gemachten Voraussetzungen über die Natur der biochemischen Prozesse ergibt sich also unter Festhaltung an dem Prinzip der Kontinuität die Folgerung:

Das Auftreten der als „Formen" charakterisierten Invarianten von Sinneselementen ist physiologisch bedingt durch die Einstellung des spezifischen biochemischen Umsatzes im zentralen Nervensystem (Grosshirnrinde) gemäss der allgemeinen Massenwirkung.

Nach dieser Auffassung werden nicht bloss die spezifischen physiologischen Prozesse sinnlich empfunden, sondern es kommt auch der Gleichgewichtszustand der physikalisch-chemischen Vorgänge unmittelbar in den Empfindungskomplexen zum Ausdruck. Wir gelangen so zu der Vorstellung, dass die Gleichgewichtskonstante der terminalen biochemischen Prozesse als eine Art „adäquaten Reizes" für das Auftreten von „Formen" aufzufassen ist [1]).

1) Durch weitere Verfolgung des Zusammenhanges des Gesetzes der chemischen Massenwirkung mit der Entropie ergeben sich interessante Gesichtspunkte für den Ablauf der psychischen Prozesse vom Standpunkt des zweiten Hauptsatzes. Eine kinetische Auffassung der Gleichgewichtskonstante weist anderseits darauf

Trotz der Unmöglichkeit, die hier gegebene Theorie der „Formen“ durch gleichzeitige Beobachtungen der Vorgänge des physiologischen und psychischen Systems unmittelbar zu beweisen, ist die weitere Verfolgung der entwickelten Beziehungen dem Experimente wohl nicht ganz unzugänglich. Insbesondere erscheinen Versuche über den zeitlichen Ablauf der Ausbildung einer „Form“ (z. B. am Tachistoskop) und ihre Beeinflussung durch störende Reize in Verbindung mit Erfahrungen der Physiologie für die Prüfung der Theorie geeignet.

Die Auffassung physiologischer Erscheinungen unter invariantentheoretischen Gesichtspunkten ist ein notwendiger Schritt für die Klärung der Problemstellungen der Physiologie wie für das Aufsuchen neuer Wege zur Lösung physiologischer und psychologischer Aufgaben [1]). Insbesondere kann der Ausbau der Prinzipien über den Zusammenhang der psychischen und physiologischen Invarianten bei einer weiteren Durchbildung der Physiologie des zentralen Nervensystems nicht umgangen werden.

---

hin, dass den Geschwindigkeitskonstanten der biochemischen Prozesse im zentralen Nervensystem die psychische Bedeutung eines „Reizes“ zukommt.

1) Die Auffassung der Phämonene der Bewegung als psychischer Invarianten ergibt eine grosse Zahl interessanter Folgerungen für die Physiologie und Psychologie dieser Empfindungskomplexe. Die Ergebnisse der tachistoskopischen Versuche über das Sehen von Bewegungen („Bewegungstäuschungen“ usw.) gewinnen durch die oben gegebene Theorie auf invariantentheoretischer Basis eine einheitliche Deutung. Die Anwendung der Theorie auf diese Gebiete soll in einer besonderen Arbeit gegeben werden.

Theorie der Narkose[1]).

Von

J. Traube.

Damit ein Stoff — narkotisch — wirken kann, muss derselbe leicht und schnell an den Ort gelangen können, an welchem seine Wirkung stattfindet, in andern Worten: eine grosse osmotische Geschwindigkeit ist die Vorbedingung zu seiner narkotischen Wirksamkeit.

Die treibende Kraft der Osmose ist nun ein Druck, welcher gleich ist dem reziproken Wert des Haftdrucks[2]), denn je weniger fest der Stoff am Lösungsmittel oder in der Lösung haftet, um so leichter geht derselbe in die Oberfläche, um so leichter verlässt er dieselbe. Dass flüchtige Stoffe, wie Chloroform, Chloräthyl, Äthyläther usw., einen geringen Haftdruck haben und daher schnell diosmieren, ist ja leicht einzusehen. Wenn man im Stalagmometer eine milchige Chloroform-Wasseremulsion nicht allzuschnell abtropfen lässt, so beobachtet man, wie der Tropfen klar und durchsichtig die Abtropffläche verlässt und an Grösse nahezu dem Wassertropfen gleichkommt. Das Chloroform diosmiert eben schnell in die Oberfläche des Tropfens und aus dieser heraus — ganz so verhält es sich im Körper, von Zelle zu Zelle diosmierend und ganz besonders dort sich anhäufend, wo sich ein besonderer Lipoidreichtum findet.

Ein Maass des Haftdrucks waren nun nach früheren Arbeiten von mir[3]) die verschiedensten Eigenschaften der Lösungen, beispielsweise Löslichkeitsbeeinflussung, Oberflächenspannungen usw. Namentlich die Oberflächenspannung wurde von mir zum Haftdruck in Beziehung gesetzt. Je mehr ein Stoff die Oberflächenspannung vermindert, um so mehr konzentriert sich derselbe in der Oberfläche (Gibbs-Thomson's Prinzip).

1) Die vorliegenden Ausführungen bilden eine Ergänzung meiner früheren Mitteilung über das gleiche Thema in Pflüger's Arch. Bd. 153 S. 276. 1913.

2) Traube, Intern. Zeitschr. f. physik.-chem. Biol. Bd. 1 S. 284. 1914.

3) Traube, Verhandl. d. deutschen physiol. Gesellsch. Bd. 10 S. 901. 1908.

So wurde auch gezeigt, dass Oberflächenaktivität und narkotische Wirkung — im allgemeinen bei wenig flüchtigen Stoffen parallel gehen. Eine völlige Parallelität oder gar Proportionalität war schon deshalb nicht zu erwarten, weil es sich um Bestimmung der Oberflächenspannungen gegen Luft handelte. Das für flüchtige Stoffe, wie Chloroform, Äther usw., jene Parallelität nicht vorhanden sein kann, folgt ohne weiteres aus obigem stalagometrischen Abtropfversuche, oder wer jemals eine wässrige Lösung von Äthyläther in einem Kapillarrohre hat aufsteigen sehen, wird wissen, wie schwer oder unmöglich infolge der Verdunstung des Äthers hier eine Konstanz der Steighöhe zu erzielen ist. Selbst wenn die Oberflächenspannung ein genaues Maass des Haftdruckes wäre, so wäre eine mathematische Beziehung oder auch nur eine strenge Parallelität zwischen narkotischer Wirkung und Oberflächenspannung nicht zu erwarten, denn ein geringer Haftdruck ist ja nur die — Vorbedingung — einer narkotischen Wirksamkeit.

Die osmotische Geschwindigkeit ist nun direkt proportional der treibenden Kraft der Osmose, welche gleich ist der Grösse: 1/Haftdruck und umgekehrt proportional den Reibungswiderständen, welche sich den sich fortbewegenden Teilchen im heterogenen kolloidalen Systeme entgegenstellen[1]).

Es ist dies ein den betreffenden Gesetzen für andere Energiearten entsprechendes Gesetz (Ohm'sches Gesetz).

Der Einfluss der Reibung auf die osmotische Geschwindigkeit ist früher von mir nicht eingehender berücksichtigt worden. Es hat sich aber in der soeben zitierten Arbeit gezeigt, dass überall dort, wo die Beziehungen von Oberflächenspannungen zu Vorgängen, wie Hämolyse, Exosmose und Oxydationsvorgängen — also Vorgängen, welche mit der Narkose in Beziehung stehen — nicht streng gelten, die Berücksichtigung der Reibungen zu einer strengeren Gültigkeit führte. Beispielsweise die Oberflächenspannungen derjenigen Lösungen von Narkotizis, welche eben noch Hämolyse verursachen, würden eng zusammenrücken, wenn die ungleichen Reibungen an der Grenzfläche der Phasen nicht wären; aber mehr noch:

In einer umfangreichen Arbeit über die Geschwindigkeit der

1) Traube, Über den Einfluss der Reibung und Oberflächenspannung bei biologischen Vorgängen. Vgl. Internat. Zeitschr. f. physik.-chem. Biol. Bd. 2 S. 276. 1914.

Gelbildung und Gellösung sowie Quellbarkeit von Gelen, die ich soeben gemeinsam mit meinem Schüler F. Köhler in der Intern. Zeitschr. f. physik.-chem. Biol. Bd. 2 S. 42 veröffentlicht habe, wurde unter anderem gezeigt, dass Narkotika nach Maassgabe ihrer narkotischen Fähigkeiten lösend zunächst auf ein Gelatinegel wirken. Hier mag es genügen, wenn ich in folgender Tabelle die Reihenfolge der Narkotika aufzähle, so wie dieselbe sich uns aus den Messungen der Geschwindigkeit der Lösung eines Gelatinegels, also beim Übergang des Gels in das Hydrosol bei Zusatz der Narkotika bei konstanter Temperatur ergeben hat. Daneben befinden sich die von Overton an Kaulquappen gewonnenen narkotischen Grenzkonzentrationen:

Stoffe, geordnet nach der Lösungsgeschwindigkeit eines Gelatinegels:	Narkotische Grenzkonzentrationen in Molen pro Liter:
Phenantren	0,000 003 7
Thymol	0,000 055
Naphthalin	0,000 065
Chloroform	0,001 4
Chloralhydrat (reagiert sauer)	0,006
Äthyläther	0,001
Chloräthyl	0,004 5
Sulfonal	0,008 8
Trional	0,006 4
i-Amylalkohol	0,023
Urethan	0,041
i-Butylalkohol	0,045
Methyläthylketon	0,09
Äthylacetat (nach Overton zum Teil verseift)	0,03
Proprionitril	—
Tert. Amylalkohol	0,057
Propylalkohol	0,11
Aceton	0,26
Äthylalkohol	0,39
Methylalkohol	0,57

Abgesehen von kleinen Abweichungen, erkennt man die unzweifelhafte Beziehung von narkotischen Fähigkeiten der Stoffe und ihrer Fähigkeit, zunächst ein Gelatinegel zu lösen. Die Wirkungen der echten Narkotika sind sehr erheblich, denn, wenn wir die Zeit

der Gellösung durch die Kontrollelösung gleich 100 Minuten setzen, so genügte beispielsweise ein Zusatz von 0,045 Mol. Äthyläther, um bei der gleichen Temperatur die Gellösungszeit auf etwa 30 Minuten herabzusetzen. Man erkennt, dass es sich hier um Zahlen gleicher Grössenordnung handelt.

Diese am Gelatinegel gewonnenen Ergebnisse liessen sich nun auf Grund von Versuchen Schryvers[1]) über Gelbildungsgeschwindigkeit am Natriumcholatgel sofort auf dieses Gel übertragen, und da sich ferner gezeigt hatte, dass die Lösungsgeschwindigkeit eines Gels, also seine Umwandlung in ein Hydrosol, vollständig einem Quellungsvorgange entsprach, so liessen sich sofort auf Grund der bekannten älteren Arbeiten von Hofmeister, Spiro, Pauli, Wo. Ostwald, Samec und namentlich auch von M. Fischer[2]) unsere Ergebnisse auf das Eiweissgel (Fibrin und Serumalbumin), das Stärkegel sowie das Protoplasma übertragen. Die Viskositätsänderung einer zähen Flüssigkeit erfolgt bis zur Gelbildung, abgesehen von gelegentlichen Maximis, kontinuierlich. Schon hieraus folgt, dass die narkotische Kraft und die Reibungsänderung einer — selbst nicht gelatinierten — zähen Flüssigkeit im allgemeinen parallel gehen.

Narkotika wirken danach quellend und lösend auf alle jene Gele oder gelartigen Massen und viskositätsvermindernd auf derartige zähe Flüssigkeiten ganz entsprechend ihrer narkotischen Fähigkeit[3]).

Kommen wir nun auf den Ausgangspunkt unserer Betrachtungen wieder zurück, so erkennen wir, dass die Narkotika, welche unter dem Einfluss ihres geringen Haftdruckes an die Grenzfläche der Zellen getrieben werden, nunmehr durch Quellung oder Lösung der etwa vorhandenen Membranen und Verringerung der Reibung des Protoplasmas selbst die Reibungshindernisse hinwegschaffen, die sich ihrer Osmose in die Zellen entgegenstellen. Sind die Zellen nun

1) Schryver, Proc. Royal Soc. London vol. 87 p. 366. 1914.

2) M. Fischer, Das Ödem. Steinkopff, Dresden.

3) Man hat unter dem Einflusse von Narkoticis bei Pflanzen eine anfängliche Steigerung der Protoplasmaströmung wahrgenommen (vgl. Boresch w. u.), die offenbar auf eine Viskositätsverminderung schliessen lässt. — Es ist mir gar nicht unwahrscheinlich, dass der anfängliche Erregungszustand bei der Narkose mit der Viskositätsverminderung und einer vorübergehenden Förderung bestimmter Reaktionen zusammenhängt.

noch lipoidreich, so werden auf Grund der Tatsache, dass ein geringer Haftdruck am Wasser meist einem grossen Haftdruck an Lipoiden entspricht, die betreffenden Narkotika in solchen Zellen sich besonders anreichern können, wenngleich die Wirkung der Narkotika auf die Lipoide weniger einem Lösungs- als einem Flockungs- und Adsorptionsvorgange entspricht[1]). Ein geringer Haftdruck, welcher bei den nicht flüchtigen Stoffen sich als Oberflächenspannungsverminderung geltend macht, sowie ferner eine verminderte Reibung des heterogenen Milieus sind zunächst — die Vorbedingungen der narkotischen Wirksamkeit.

Die eigentliche narkotische Wirkung kommt indessen, wie dies in meiner vorhergehenden Mitteilung in dieser Zeitschrift bereits in ausführlicher Weise dargetan wurde, bekanntlich in anderer Weise zustande:

Die Narkotika wirken entsprechend ihren narkotischen Fähigkeiten als Katalysatoren, und zwar vornehmlich als negative Katalysatoren (Bradyatoren)[2]) gegenüber den verschiedensten chemischen und physikalischen Vorgängen, wie Oxydationen, Fermentlähmungen usw., und indem sie namentlich an den Grenzflächen der Zellen und Phasen sich anhäufen — hier „todte" Räume"[3]) bildend —, wirken sie lähmend auch auf die Intensität der Nervenimpulse durch Verminderung der Potentialdifferenzen.

Es wurde von mir in meiner früheren Mitteilung darauf hingewiesen, dass nicht nur die verschiedensten Oxydationsvorgänge nach den Untersuchungen von Warburg, Vernon u. a. der narkotischen Wirkung der Narkotika parallel gehen, sondern dass auch dieselbe Reihe der Narkotika als Hemmungsreihe der Hefe- und Zymasegärung, sowie auch der Invertasewirkung auf Zucker[4]) in Betracht kommt, desgleichen an-

---

1) Goldschmidt und Przibram, Zeitschr. f. exper. Pathol. Bd. 6 S. 1. 1909. Vgl. auch Traube, Pflüger's Arch. l. c. und Kolloidchem. Beihefte Bd. 3 S. 286. 1912. Vgl. ferner Berzeller, Biochem. Zeitschr. Bd. 66 S. 225. 1914.

2) Traube, Über Katalyse. Pflüger's Arch. Bd. 153 S. 309. 1913.

3) Liebreich, Zeitschr. f. phys. Chemie Bd. 5 S. 529. 1890. — Traube, Pflüger's Arch. Bd. 153 S. 297. 1913.

4) Meyerhof, Pflüger's Arch. Bd. 157 S. 251. 1914.

scheinend auch für die Zersetzungsgeschwindigkeit von Ammoniumnitrit (Veley), die Umwandlungsgeschwindigkeit von Acetessigester in der einen Richtung (Traube) usw.

Aber auch als positive Katalysatoren (Tachysatoren) wirken dieselben Narkotika in derselben Reihenfolge wie oben auf mancherlei physikalische wie chemische Vorgänge, so besonders auf den Vorgang der Flockung von Lecithin (Moore und Roaf, sowie Goldschmidt und Przibram), von Kolloiden im Hefepresssaft (Warburg und Wiesel), von Nukleoproteiden (Battelli und Stern), ferner ist die Reihenfolge der Narkotika maassgebend für die Löslichkeitsverminderung schwer löslicher Salze (Traube), sie ist ferner maassgebend (vgl. oben) für die Beschleunigung der Quellung und für die Beschleunigung chemischer Vorgänge, wie die Verseifungsgeschwindigkeit von Äthylacetat (Kullgren), die reziproke Umwandlung tautomerer Stoffe nach einer Richtung (Traube), anscheinend auch für die Zersetzung von Kaliumamalgam durch Wasser (Ferneke) und die Geschwindigkeit der Harnstoffbildung aus Ammoniumcyanat (Walker und Kay). Über die Literatur vergleiche meine vorangegangenen Arbeiten über Narkose und Katalyse.

Es ist hiernach eine mehr sekundäre Frage, ob man sich auf den Standpunkt von Verworn stellt, dass das Wesen der Narkose vornehmlich auf einer Verlangsamung von Oxydationsvorgängen beruht, oder ob man unter Anerkennung der gegen Verworn's Auffassung von Winterstein[1]) sowie J. Loeb und Wasteneys[2]) in berechtigter Weise geltend gemachten Einwände annimmt, dass neben den Oxydationsvorgängen noch andere Vorgänge in Betracht kommen, die Hauptsache bleibt der Nachweis, dass die Reihenfolge der Narkotika in bezug auf die verschiedensten physikalischen und chemischen sowie insbesondere auch elektrischen Vorgänge[3]) dieselbe bleibt wie in bezug auf die narkotischen Wirkungen.

Die Narkotika wirken als Katalysatoren in physikalischer wie chemischer Hinsicht, für ihre narkoti-

---

1) Winterstein, Biochem. Zeitschr. Bd. 51 S. 143. 1913.

2) J. Loeb und Wasteneys, Journ. of Biol. Chem. vol. 14 p. 517. 1913.

3) Traube, Pflüger's Arch. Bd. 153 S. 302 ff.; vgl. daselbst Gouy, Abl, Grumbach, sowie Loeb und Beutner.

sche Wirkung kommt sowohl ihre verzögernde Wirkung auf fermentative und Oxydationsvorgänge usw. wie ihre beschleunigende Wirkung auf physikalische Vorgänge, wie Flockung sowie Quellung, in Betracht.

Es liegt überaus nahe, dass in bezug auf die hemmende Wirkung der Narkotika auf Oxydationsvorgänge usw. die flockende Wirkung auf Fermente eine wichtige Rolle spielt. Es sei dieserhalb auf meine Ausführungen in der vorangegangenen Narkosearbeit S. 299 verwiesen. Je mehr ein Ferment aggregiert wird, um so unwirksamer wird dasselbe.

Wenn Winterstein (l. c.) darauf hinweist, dass auch anoxybiotische Würmer in Narkose verfallen können, oder Helene Nothmann-Zuckerkandl[1]) zeigt, dass in bezug auf den Stillstand der Protoplasmaströmung bei Pflanzenzellen die Oxydationsvorgänge nur untergeordnet in Betracht kommen können, oder O. Warburg[2]) sowie Loeb und Wasteneys (l. c.) zeigen, dass bei nur wenig sinkendem Sauerstoffverbrauche die Furchung befruchteter Seeigeleier durch Narkose gehemmt wird, so finden alle diese Beobachtungen durch die vorausgehenden Bemerkungen eine hinreichende Erklärung, nur darf man hieraus nicht folgern, dass nicht bei der Narkose höher organisierter Tiere die Verlangsamung von Oxydationsvorgängen durch Flockung von Fermenten — auch eine Rolle spielen.

Als Hauptgrund gegen die Mitwirkung von Oxydationsvorgängen bei der Narkose wird geltend gemacht, dass die Mengen der Narkotika, welche nach Warburg, Loeb, Vernon u. a. für die Oxydationshemmung verschiedener Vorgänge, sowie die damit zweifellos im Zusammenhang stehende Kolloidflockung, in Betracht kommen, ganz wesentlich grösser sind als die Schwellenwerte der narkotischen Wirkung nach Overton.

Indessen, es scheint mir der Einwand erlaubt, dass doch wegen der ungleichen Verteilung die Konzentration der Narkotika an Ort und Stelle ihrer Wirkung wesentlich grösser sind als Overton's Werte, und dass in manchen Zellen des Zentralnervensystems vielleicht in Anbetracht des „toten Raumes“ usw. Oxydationsvorgänge

1) Helene Nothmann-Zuckerkandl, Biochem. Zeitschr. Bd. 45 S. 412. 1912.

2) Warburg, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 66 S. 305. 1910.

schon bei geringeren Konzentrationen durch Fermentlähmungen gehemmt werden könnten als bei den Versuchen der genannten Forscher.

Als Moment in bezug auf das Zustandekommen der Veränderungen der Reaktionsgeschwindigkeiten in den narkotisierten Zellen möchte ich noch hinweisen auf meine früheren Ausführungen in den Arbeiten über Narkose und Katalyse über die Änderungen des Binnendrucks des Zellinhalts infolge des Eintretens der Narkotika, denn jede Änderung des Binnendrucks wirkt ändernd auf die Reaktionsgeschwindigkeiten, ganz ebenso wie die Reaktionsvorgänge in Gasgemischen meist vom Drucke abhängig sind. Endlich sei nochmals hingewiesen auf die Wirkung der Struktur der Zellwände und dispergierten Phasen auf die Reaktionsgeschwindigkeiten (vgl. S. 297 l. c.). Wenn auch die Reaktionen in der Nähe der Zellwand nach Arbeiten Warburg's usw. keineswegs sämtlich gehemmt werden im Sinne der Liebreich'schen Beobachtungen, so kann man doch andererseits annehmen, dass in bezug auf mancherlei Vorgänge der „todte Raum" Liebreich's durch die Wirkung der Narkotika vergrössert wird, ja dass die ganze Zelle in einen „todten Raum" verwandelt wird. Wie weit hierbei die Verdrängung wirksamer Fermente durch die Narkotika von den Phasengrenzflächen mitspricht[1]), kann einstweilen nicht entschieden werden. Sicher spielt aber die Anhäufung der Narkotika an den Zellwänden und die Verdrängung von Elektrolyten eine erhebliche Rolle in bezug auf die Abschwächung oder Aufhebung der elektrischen Vorgänge in den Nerven.

In meiner früheren Abhandlung habe ich bereits darauf hingewiesen, dass nach Versuchen von Abl die elektrische Kraft gewisser galvanischer Elemente durch Narkotika in der Reihenfolge ihrer narkotischen Wirkungen geschwächt wird, dass nach Grumbach dieselbe narkotische Reihe sich ergibt für die Abschwächung der Kontaktpotentiale an den Grenzflächen gewisser Dielektrika und Elektrolyten, und ebenso weise ich besonders hin auf die neueren Versuche von Loeb und Beutner[2]) über den Einfluss der Anästhetika auf die Potentialdifferenzen an der Oberfläche pflanzlicher und tierischer Gewebe, sowie an der Phasengrenze zwischen Lecithinlösungen in Guajakol sowie wässrigen Salzlösungen.

---

1) O. Warburg, Pflüger's Arch. Bd. 155 S. 547. 1914 und Rona und Tosh Biochem. Zeitschr. Bd. 64 S. 288. 1914.

2) Loeb und Beutner, Biochem. Zeitschr. Bd. 51 S. 300. 1913.

Dass die Anästhetika auch nach dieser Richtung eine Wirkung entfalten, erscheint mir als eine Folge von Gibbs-Thomson's Prinzip; wie im besonderen ihre Wirkung ist, darüber dürften wir erst dann ein sicheres Urteil erlangen, wenn wir über das Zustandekommen der Ströme besser unterrichtet sein werden.

Schliesslich möchte ich noch hinweisen auf eine interessante Arbeit von Boresch[1]): Über fadenförmige Gebilde in den Zellen von Moosblättern etc. Boresch zeigt, dass unter dem Einflusse zahlreicher oberflächenaktiver Stoffe faden- und schleifenförmige, vielleicht lecithinhaltige Gebilde in Zellen von Moosen, Algen und Farnen sich in regellose mikroskopische Tröpfchen mit starker Brown'schen Bewegung auflösen. Bei Entfernung der Narkotika bilden sich die Strukturen von neuem. Diese reversible Zerstörung von Strukturen, welche nach Boresch (vgl. l. c. S. 150) anscheinend unter Viskositätsverminderung vor sich geht, verdient vielleicht auch für die Narkose der Tiere Beachtung.

Zusammenfassung.

1. Die erste Vorbedingung für die Wirkung eines Narkotikums ist sein geringer Haftdruck am Wasser. Für die weniger flüchtigen Narkotika ist die Oberflächenaktivität gegen Luft ein annäherndes Maass dieses Haftdrucks.

2. Die treibende Kraft der Osmose ist der reziproke Haftdruck am Wasser, die Widerstände sind die Reibungen, welche sich den diosmierenden Stoffen in Gestalt von Gelwänden und zähen kolloidalen Flüssigkeiten entgegenstellen. Der Quotient 1/Haftdruck×Reibung bestimmt die osmotische Geschwindigkeit.

3. Je geringer der Haftdruck am Wasser ist, und je narkotischer demnach der betreffende Stoff wirkt, um so grösser ist seine Fähigkeit, Gele (Gelatine, Natriumcholat, Eiweiss) zu lösen oder zu quellen, sowie die Reibung des Protoplasmas zu verringern. Die Narkotika haben daher die Fähigkeit, die Reibungswiderstände, welche sich ihrem Vordringen entgegenstellen, zu beseitigen oder zu verringern.

4. Die Narkotika wirken als Katalysatoren, beschleunigend namentlich auf Flockungen (Lecithin, Nukleoproteide usw.),

1) Boresch, Zeitschr. f. Botanik Bd. 6 S. 97. 1914.

verzögernd auf Oxydationen und andere fermentative Vorgänge (Hefe-, Zymase- und Invertasewirkung). Sie erniedrigen den Binnendruck und die Reibung des Zellinhalts, verdrängen wirksame Stoffe von den Phasen- und Zellgrenzflächen und schaffen „todte Räume“ im Sinne Liebreich's.

5. Durch ihre Anreicherung an den Zellwänden schwächen die Narkotika die elektrischen Vorgänge in den Nerven entsprechend ihrer narkotischen Wirkung.

6. Die Erkenntnis, dass die narkotische Wirkung der Narkotika den katalytischen Wirkungen in bezug auf chemische, physikalische und insbesondere auf elektrische Vorgänge parallel geht, hat unser Wissen über das Wesen der Narkose erheblich gefördert; wie diese einzelnen Vorgänge verlaufen, und welche Vorgänge besonders mit der Narkose in Beziehung stehen, wissen wir nicht. Vorzugsweise dürfte es sich um Fermentlähmungen — durch reversible Kolloidflockung — handeln[1]).

---

1) **Anmerkung während der Korrektur.** In der soeben erschienenen Nr. 10 der Deutsche med. Wochenschr. veröffentlicht R. Höber: Neue Versuche zur Theorie der Narkose. Höber meint, dass das Wesen der Narkose auf einer Permeabilitätsverringerung der Zellen beruhe. Mir scheint es, dass Höber hier zu weit geht und werde ich meine Einwände an anderer Stelle geltend machen.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Halle a./S.)

Versuche über den Bedarf an Eiweiss unter verschiedenen Bedingungen.

Ein Beitrag zum Problem des Stickstoffminimums.

Von

Emil Abderhalden, Gottfried Ewald, Andor Fodor und **Carl Röse.**

Bekanntlich gibt es kein bestimmtes Stickstoffminimum. Es ist vielmehr von der Zusammensetzung der Nahrung abhängig. Vor allem spielt ihr Gehalt an stickstoffreien organischen Nahrungsstoffen eine grosse Rolle. Wenig studiert ist bis jetzt der Einfluss der anorganischen Bestandteile der Nahrung auf die Stickstoffbilanz.

Ein grosser Fortschritt in der Beurteilung des Eiweissstoffwechsels bedeutet der sichere Nachweis, dass aus bestimmten Aminosäuren Kohlehydrate hervorgehen können. Wir wissen jetzt, dass mit der Feststellung der Stickstoffbilanz durchaus noch nicht die Eiweissbilanz erkannt ist. Erst die Kombination der Verfolgung des Stickstoff-Stoffwechsels mit der Bestimmung des Gasstoffwechsels und der Energiebilanz gestattet bei genügend lange ausgedehnten Versuchen Schlussfolgerungen, die den grössten Grad an Wahrscheinlichkeit erreichen.

Unsere Absicht war, eine umfassende Untersuchung des gesamten Stoffwechsels unter verschiedenen Bedingungen unter Einschluss der Bestimmung des Mineralstoffwechsels durchzuführen. Herr Hofrat C. Röse, der sich in ganz ausgezeichneter Weise in die ganze Versuchstechnik eingearbeitet hat und die nötige Energie besitzt, eine bestimmte Nahrung auch dann während längerer Zeit quantitativ aufzunehmen, wenn sie nicht gerade vorzüglich schmeckt, stellte sich zu diesen Untersuchungen zur Verfügung. Herr Röse stellt über seine

Persönlichkeit die folgenden Notizen zur Verfügung. Er raucht nicht und nimmt keinen Alkohol zu sich. Kaffee wird — zwei bis drei Tassen täglich — nur dann aufgenommen, wenn Röse sich nicht im Versuch befindet. Als Getränk wird Leitungswasser zugeführt. Sehr bemerkenswert ist, dass Röse die Nahrung, dank seines vorzüglichen Gebisses, in sehr gründlicher Weise kaut. Er legt sehr grossen Wert auf sehr eingehendes Kauen und Einspeicheln der Nahrung. Der einzelne Bissen wird 60—120 mal zerkaut. Erst dann, wenn keine gröberen Speisereste mehr bemerkbar sind, wird der Bissen verschluckt. Zwischen den einzelnen Mahlzeiten leistet Röse körperliche Arbeit, um mit Hungergefühl an die Nahrungsaufnahme gehen zu können.

Während der Hallenser Versuche zeigte der Kot von Röse speziell bei der Verabreichung von Kartoffeln fast stets die gleiche, wohl geformte Beschaffenheit. Seine Menge war im Gegensatz zu der bei Versuchen an anderen Versuchspersonen erhaltenen auffallend gering. Ohne Zweifel ist dies auf das ausgiebige Kauen der Nahrung durch Röse zurückzuführen. In seltenen Fällen war der Stuhl etwas dünner oder breiig. Beim Übergang zur Brotkost blieb der Kot zunächst von der gleichen Beschaffenheit wie zuvor. Gegen den Schluss der Brotperiode wurde jedoch der Stuhl stark sauer. Er zeigte dünne, schaumige Beschaffenheit. Das Blech, auf dem der Stuhl aufgefangen wurde, zeigte an den Stellen, auf denen er geruht hatte, Anätzung. Schliesslich enthielt der Kot Blut. Es entstammte ohne Zweifel der Mastdarmschleimhaut. Sie war offenbar infolge der stark sauren Reaktion des Kotes entzündet. Zwei Tage nach Abschluss der Versuche war das Blut aus dem Stuhl verschwunden. Es waren Tomaten zur Aufnahme gelangt.

Es war unsere Absicht, erst dann über die ausgeführten Versuche zu berichten, nachdem ein grosses Material vorlag. Jeder Einzelversuch kann durch unbekannte Faktoren beeinflusst sein. Erst eine grössere Anzahl von unter gleichen Bedingungen durchgeführten Untersuchungen leistet Gewähr für eindeutige Resultate. Leider waren wir infolge des Kriegsausbruches genötigt, die Versuche abzubrechen. Die Hoffnung, sie wieder aufnehmen zu können, ist sehr gering. Aus diesem Grunde teilen wir die erhaltenen Ergebnisse jetzt schon mit. Vielleicht ist es doch noch möglich, sie durch weitere Befunde zu erweitern und damit zu bestimmten Schlussfolgerungen zu gelangen.

Es sei uns gestattet, die erhaltenen Resultate wiederzugeben, ohne auf die bereits vorhandenen Untersuchungen und ihre Ergebnisse einzugehen. Erst kürzlich hat Mendel[1]) über die vorliegende Literatur, die sich mit dem Stickstoffminimum befasst, berichtet. Die neueren Untersuchungen von Hinhede[2]) sind ebenfalls allgemein bekannt[3]). Bemerkt sei nur noch, dass Hofrat Röse, bevor er nach Halle kam, bereits seit längerer Zeit im Versuche gestanden hatte.

Die folgende Tabelle I (S. 514 und 515) gibt die erhaltenen Resultate wieder. In der Tabelle II (S. 516 und 517) sind die Mittelzahlen aus den einzelnen Perioden zusammengefasst.

Was die angewandten Methoden anbetrifft, so ist zu erwähnen, dass die Stickstoffbestimmung nach Kjeldahl und die Ammoniakbestimmung nach Krüger-Reich-Schittenhelm erfolgte.

Die Harnsäure im Harn wurde nach der Methode von Krüger und Schmid ermittelt. Sie bietet den Vorteil, dass man im Filtrate der Harnsäure die Purinbasen sofort mitbestimmen kann. Die Abscheidung der letzteren erfolgte nach vorangehender Zerstörung des Harnsäurerestes mit einer Mangandioxydsuspension nach dem Kupfersulfat-Bisulfitverfahren. Die Ermittlung des Purinstickstoffs geschah durch Verbrennung des Niederschlages nach Kjeldahl.

Bestimmung des Puringehaltes der Kartoffeln[4]).

1880 g Kartoffeln wurden in vier grosse Jenenser Rundkolben verteilt und mit 0,6 %iger Schwefelsäure mehrere Stunden hindurch gekocht, wobei bis auf Cellulosebestandteile alles in Lösung ging. Die schwach rötlich gefärbte, filtrierte Lösung wurde hierauf am Wasserbade stark eingedampft und nach Abtrennung von einer braungefärbten huminartigen Ausscheidung in einem Messkolben auf 1000 ccm aufgefüllt. 250 ccm dieser Lösung wurden zur Analyse verwendet. Zunächst wurden aus der schwach essigsauer gemachten Lösung alle Purinkörper in Form des Kupferoxyd-Bisulfitniederschlages ausgefällt. Der ausgewaschene Niederschlag wurde in der gewohnten Weise mit einer alkalischen Natriumsulfidlösung zersetzt und das Filtrat vom Kupfer

---

1) Lafayette B. Mendel, Ergebn. d. Physiol. Bd. 11. S. 418. 1911.

2) M. Hinhede, Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 30. S. 97. 1913; Bd. 31. S. 259. 1914.

3) Vgl. auch Emil Abderhalden, Lehrb. d. physiol. Chemie Bd. 2, Vorlesung 66. 1915.

4) Richard Burian und Heinrich Schur, Pflüger's Arch. Bd. 80. S. 241. 1900.

Tabelle I.

Dauer des Versuches: 15. Juni bis 6. August 1914.

Nummer	Versuchstage	Körpergewicht kg	Einnahmen: Hauptnahrung (Art) g	Einnahmen: Fett (Palmona) g	Einnahmen: Zucker g	N-Gehalt der Nahrung g	Nahrungsstickstoff minus Kotstickstoff	Wasser (Leitungswasser) ccm
1	8	62,0 62,2 62,5 62,8 62,8 62,7 62,5 62,1	1025 983 1221 1264 1267 1266 1271 1218 Maltakartoffeln	200	—	3,916	3,124	1250 1250 1000 750 500 500 750 500
2	8	62,0 61,9 61,5 61,7 61,4 61,5 61,4 61,3	1180 1200 1371 1383 1383 1383 1371 1388 Maltakartoffeln	200	—	4,374	3,610	500 500 1000 750 750 500 750 750
3	3	61,2 61,3 61,3	1637 1678 1545 Naumburg. Frühkart.	200	—	4,985	4,575	500 500 500
4	3	61,6 61,5 61,5	1339 1396 1382 Malta-kartoff.	200	—	4,503	3,793	500 500 500
5	5	61,0 61,1 61,0 61,0 61,3	300 275 275 315 375 Schwedisch. Brot	200	75 75 75 75 75	5,903	3,692	1000 1250 1250 1500 1750
6	5	61,0 60,5 61,0 61,0 61,3	375 375 375 325 325 Schwedisch Brot	200	75 75 75 75 75	6,788	4,797	1500 2000 1500 [1] 1750 [2] 2000 [3]
7	5	61,1 61,0 61,5 61,2 61,7	760 760 760 760 760 Hallisches Kommissbr.	200	—	7,054	3,790	2000 2000 1750 2500 2250
8	5	61,8 61,5 61,6 61,6 61,4	635 635 635 635 635 Weisses Weizenbrot	200	—	8,170	6,411	2250 1250 1250 1250 1250
9	5	61,7 62,0 62,5 62,5 62,0	710 710 710 710 710 Weisses Weizenbrot	200	—	9,122	7,572	1500 1750 1750 1750 1750
10	5	62,0 61,5 61,7 61,1 61,3	625 625 625 625 625 Schwedisch. Brot	200	— — 50 50 50	10,768	6,208	1500 1500 2000 2000 2000

Säuerling

1) 1000 ccm destilliertes Wasser + 500 ccm Leitungswasser. — 2) 1250 ccm destilliertes Wasser + 500 ccm Leitungswasser. — 3) 2000 ccm destilliertes Wasser. — 4) Die ein-

Tabelle I.

24-stündige Harnmenge ccm	Ausgaben: Kot-N g	Harn-N g	Harnsäuregries-N g	Stickstoff-Bilanz	Harnsäure-N g	Purinbasen-N g	Kreatin g	Kreatinin g	Ammoniak-N g
390	—	3,354	—		0,118	0,016	—	1,283	0,076
458	0,36	5,976	—		0,132	0,012	—	1,376	0,046
421	1,157	5,114	—		0,103	0,013	—	1,337	0,047
530	—	6,037	—	— 1,439	0,116	0,013	—	1,506	0,097
601	1,346	5,355	—		0,086	0,011	—	1,298	0,073
655	—	4,205	—		0,103	0,009	—	1,029	0,062
480	1,012	3,409	—		0,086	0,009	—	1,065	0,040
457	1,629	3,057	—		0,050	0,009	—	1,057	0,047
501	—	3,395	—		0,048	0,009	—	1,159	0,048
540	(0,753)[4]) 0,387	4,090	—		0,105	0,010	—	1,232	0,058
508	1,053	4,015	—		0,089	0,012	—	1,175	0,064
542	—	3,745	—	— 0,269	0,072	0,011	—	1,254	0,047
538	1,389	3,162	—		0,093	0,011	—	1,117	0,056
562	—	4,480	—		0,111	0,009	—	1,359	0,031
460	1,436	4,004	—		0,088	0,011	—	1,242	0,067
526	—	4,136	—		0,091	0,011	—	1,217	0,149
504	(1,572)	4,115	—		0,096	0,010	—	1,047	0,056
451	—	3,962	—	+ 0,578	0,088	0,008	—	1,178	0,057
459	(0,280) 0,893	3,913	—		0,114	0,010	—	1,126	0,045
463	—	4,115	—		0,105	0,011	—	1,042	0,058
480	(0,337) 0,180	3,743	—	+ 0,029	0,066	0,009	—	1,080	0,046
468	—	3,433	—		0,091	0,008	—	1,203	0,053
355	(1,716)	3,119	—		0,063	0,009	—	1,150	0,161
329	(0,232) 1,184	3,451	—		0,076	0,009	—	1,134	0,274
319	0,795	3,881	—	+ 0,412	0,068	0,013	—	1,202	0,352
303	1,704	4,054	—		[5]) 0,039	0,010	—	1,023	0,421
300	1,091	4,839	0,010		(0,052) 0,088	0,008	—	1,013	0,489
322	(3,055)	4,931	—		0,097	0,010	—	1,065	0,611
312	(3,228) 1,418	4,329	—		0,098	0,012	—	1,175	0,615
313	1,400	4,969	—	— 0,187	0,093	0,012	—	1,207	0,611
311	1,756 1,500	5,008	—		0,090	0,008	—	1,120	0,639
625	1,140	6,015	0,003		0,108 (0,013)	0,004	—	1,220	0,646
910	(1,641)	5,474	—		0,100	0,014	—	1,228	0,660
420	(1,446) 2,572 1,636	4,144	—		0,110	0,011	—	1,047	0,619
375	0,616 1,613	4,441	—	— 0,905	0,092	0,009	—	1,066	0,762
416	1,196 1,565	4,888	—		0,098	0,012	—	1,296	0,708
450	2,339 1,238 1,034	4,530	—		0,094	0,009	—	1,157	0,932
461	(1,420)	5,771	—		0,140	0,007	—	1,224	0,857
422	(1,087) 0,648	5,601	—		0,089	0,012	—	0,977	0,835
500	2,496	7,332	—	— 0,327	0,095	0,011	—	1,266	0,922
501	1,016 1,222	7,354	—		0,095	0,010	—	1,353	0,913
545	0,744	7,630	—		0,089	0,010	—	1,298	0,909
483	(1,501)	7,387	—		0,171	—	—	1,207	0,917
480	(1,169) 1,117	7,437	—		—	—	—	1,196	0,982
752	1,932	8,766	—	— 0,318	—	—	—	1,384	1,028
1142	0,824	8,381	—		—	—	—	—	0,974
540	1,658 1,364	7,481	—		—	—	—	—	0,825
490	(0,307)	7,149	—		—	—	—	—	1,001
546	(0,548) 2,949 2,232 2,148	7,148	—		—	—	—	—	1,121
535	2,634 0,724	5,897	—	+ 0,012	—	—	—	—	1,112
485	3,668 2,791	5,174	—		—	—	—	—	1,173
490	1,389 2,302 1,966	5,609	—		—	—	—	—	1,110

geklammerten Werte gehören entsprechend der Kotabgrenzung stets zur vorhergehenden Periode.
5) Die eingeklammerten Harnsäurestickstoffwerte stammen vom ausgeschiedenen Harnsäuregries.

Tabelle II. **Mittelzahlen.**

Nummer	Versuchstage	Körpergewicht kg	Art der Hauptnahrung	Einnahmen					
				Hauptnahrung g	Fett (Palmona) g	Zucker (extr.) g	N-Gehalt der Nahrung g	Nahrungs-N minus Kot-N g	Wasser ccm
1.	8	62,5	Maltakartoffel .	1189	200	—	3,916	3,124	813
2.	8	61,6	„ „ .	1332	200	—	4,374	3,610	688
3.	3	61,3	Naumburger Frühkartoffel .	1620	200	—	4,985	4,575	500
4.	3	61,5	Maltakartoffel .	1372	200	—	4,523	3,793	500
5.	5	61,1	Schwed. Brot . .	308	200	75	5,903	3,692	1350
6.	5	61,0	„ „ . .	355	200	75	6,788	4,797	1750
7.	5	61,3	Hallesches Kommisbrot .	760	200	—	7,054	3,790	2100
8.	5	61,6	Weisses Weizenbrot	635	200	—	8,170	6,411	1450
9.	5	62,1	Weisses Weizenbrot	710	200	—	9,122	7,572	1700
10.	5	61,5	Schwed. Brot. .	625	200	30	10,768	6,208	1800

sulfid nach dem Ansäuern ammoniakalisch gemacht. Hierauf wurde die Ausfällung der Purinstoffe nach der Silbermagnesiamethode wiederholt und der so erhaltene Niederschlag nach Kjeldahl verascht.

250 ccm der Lösung lieferten auf diese Weise einen Niederschlag, der bei der Kjeldahl-Bestimmung 3,71 ccm $^1/_{10}$ n.-Schwefelsäure verbrauchte. Für 1000 g Kartoffel berechnet, ergibt sich somit ein Gehalt von 0,0057 g Purinstickstoff.

Die Feststellung des Kreatin- und Kreatiningehaltes des Harnes erfordert besondere Bemerkungen:

Wir haben uns der Methode von Folin bedient[1]). Das Prinzip dieser Methode besteht darin, dass man 10 ccm Harn mit 15 ccm gesättigter Pikrinsäurelösung und 5 ccm einer 10 %igen Kalilauge in einem Messkolben von 500 ccm vereinigt, die Lösung 5 Minuten stehen lässt, damit sich das Maximum der Farbintensität einstelle, und sodann nach erfolgter Verdünnung mit Wasser bis zur Marke das Gemisch im Kolorimeter mit einer $\frac{1}{2}$ norm. Kaliumbichromatlösung vergleicht. Dabei ist darauf zu achten, dass sich die Ablesungswerte zwischen 5 und 13 mm bewegen, dass somit der letztere Wert durch zu geringe Kreatininkonzentration nicht überschritten, der

1) Vgl. ihre Beschreibung durch P. Rona in E. Abderhalden, Handb. d. biochem. Arbeitsmethoden Bd. 3. S. 787. 1910.

Tabelle II. **Mittelzahlen.**

Ausgabe									
24-stünd. Harnmenge	Kot-N	Harn-N	N-Bilanz	Harnsäure-N	Purinbasen-N	Kreatin	Kreatinin	Der Kreatinin-N beträgt vom Gesamt-N	Ammoniak-N
ccm	g	g	g	g	g	g	g	%	g
499	0,792	4,563	—1,439	0,099	0,012	0	1,244	10,14	0,061
522	0,765	3,879	—0,269	0,082	0,011	0	1,219	11,69	0,065
471	0,410	3,997	+0,578	0,099	0,009	0	1,117	10,39	0,053
470	0,709	3,764	+0,029	0,087	0,009	0	1,108	10,95	0,052
321	1,612	3,879	—0,187	0,077	0,010	0	1,104	10,58	0,340
377	1,990	5,053	—0,256	0,100	0,009	0	1,157	8,52	0,625
514	3,264	4,695	—0,905	0,099	0,011	0	1,159	9,17	0,736
468	1,559	6,738	—0,327	0,101	0,010	0	1,224	6,76	0,887
679	1,550	7,890	—0,318	—	—	0	1,259	5,94	0,945
509	4,561	6,195	+0,012	—	—	—	—	—	1,103

erstere aber mindestens erreicht werde. Im zweiten Falle ist der Harn zu verdünnen, im ersten dagegen muss man von einer grösseren, etwa doppelt so grossen Harnmenge, ausgehen.

Bei unseren Kreatininbestimmungen haben wir durchwegs Mengen von 5 ccm Harn angewendet. Sie wurden auf 10 ccm verdünnt und weiter, wie oben angegeben, behandelt. Die gleiche Harnmenge wurde auch jeweilen für die Überführung in Kreatin benützt. Sie erfolgte nach der weiter unten beschriebenen Methode. Diese bringt mit sich, dass sich in der eingedampften Hydrolysenflüssigkeit eine erhebliche Menge von Natriumsulfat anhäuft. Die durch das anorganische Salz verursachten Unbequemlichkeiten liessen sich nur dadurch vermeiden, dass die kolorimetrische Ablesung, das heisst die Ermittlung des Wertes „Kreatinin + aus Kreatin entstandenes Kreatinin", anstatt bei der Verdünnung von 10 ccm, bei einer solchen von 20 ccm vorgenommen wurde. Das Plus von 10 ccm Wasser ermöglichte die völlige Auflösung des Sulfats. Da die Annahme, dass eine kolorimetrische Messung des Kreatinins bei einer Verdünnung von 10 ccm und eine solche der Kreatininsumme bei der doppelten Verdünnung zu vergleichbaren Resultaten führen müsse, a priori nicht erwiesen war, so wurden zunächst Vorversuche angestellt. Sie sollten die Frage beantworten, ob bei diesen beiden verschiedenen Verdünnungen das gleiche Maximum erreichbar ist, und wenn dies der Fall ist, in welchen Zeiten es im einen und im anderen Falle erlangt wird. Eine dieser Versuchsserien, von denen mehrere, und zwar mit dem gleichen Ergebnis, gewonnen worden sind, sei hier angegeben:

10 ccm Harn	+	15 ccm	Pikrins.	+	5 ccm	NaOH	nach	5	Min.	11	mm	Dubosque
10 „	„	+ 15 „	„	„	+ 5 „	„	„	10	„	8,8	„	„
10 „	„	+ 15 „	„	„	+ 5 „	„	„	15	„	8,8	„	„
10 „	„	+ 15 „	„	„	+ 5 „	„	„	30	„	8,8	„	„
10 ccm H_2O + 10 „	„	+ 15 „	„	„	+ 5 „	„	„	10	„	9.3	„	„
10 „ H_2O + 10 „	„	+ 15 „	„	„	+ 5 „	„	„	15	„	8,8	„	„
10 „ „ + 10 „	„	+ 15 „	„	„	+ 5 „	„	„	30	„	8,8	„	„

Es ergibt sich somit, dass bei einer Verdünnung von 20 ccm das gleiche Maximum erreicht wird, wie bei einer solchen von blos 10 ccm, dass aber dieses Maximum in der verdünnteren Lösung nach einer etwas längeren Zeit erreicht wird, entsprechend der geringeren Reaktionsgeschwindigkeit. Es wurde daher in der Folge bei der Verdünnung 10 ccm stets 10 Minuten gewartet, bevor auf 500 ccm verdünnt und abgelesen wurde. Bei der Verdünnung 20 ccm hingegen wurde diese Wartezeit auf 20 Minuten erhöht.

Zur Umwandlung des Kreatins, das bekanntlich die Jaffe'sche Farbenreaktion mit Bichromat und Alkali nicht gibt, in Kreatinin wurde der Harn mit verdünnter Schwefelsäure gekocht. Die Anwendung von verdünnter Chlorwasserstoffsäure führte bei Harn durchwegs zu unbrauchbaren Resultaten: es wurden viel niedrigere Werte als vor dem Kochen erhalten, als Zeichen dafür, dass Kreatinin zersetzt worden war. Gute Resultate dagegen ergab Schwefelsäure von der Konzentration 4—5 %. Es wurde folgende Methode angewendet:

5 ccm Harn wurden in einem Messkolben von 100 ccm Inhalt abgemessen. Es wurde bis zur Marke mit einer Schwefelsäure von etwa 4,5 % aufgefüllt und die Flüssigkeit dann während genau $2^1/_2$ Stunden in ein siedendes Wasserbad gebracht. (Der Messkolben war aus Jenenser Glas.) Nach Ablauf dieser Zeit wurde der Kolbeninhalt in eine Berliner Porzellanschale hinübergespült und nach der genauen Neutralisation mit Natronlauge auf ein geringes Volumen eingedampft. Die Lösung, aus der sich viel Natriumsulfat abschied, wurde hierauf mit Hilfe der Pikrinsäurelösung in ein Messkölbchen von 35 ccm Inhalt hinübergespült und bis zur Marke mit Wasser verdünnt. In das gleiche Kölbchen wurden nunmehr 5 ccm der 10 %igen Lauge gebracht und das Gemisch 20 Minuten stehengelassen. Hierauf wurde die bichromatrot gefärbte Lösung in einen Messkolben zu 500 ccm hinübergespült, bis zur Marke verdünnt und abgelesen [1]).

Diese Methode, die eine Umsetzung des Kreatins in einem Betrage von 92—96 % gestattet, ergab von allen übrigen angewendeten Methoden die brauchbarsten Resultate.

Die wesentlichsten Ergebnisse der Versuche sind die folgenden: Während der Verabreichung von Kartoffeln genügte eine Zufuhr von **4,5** g Stickstoff, um Stickstoffgleichgewicht zu erreichen. Bei Zufuhr von 4,37 g Stickstoff war die Bilanz schwach negativ und bei einer solchen von 4,98 g positiv.

---

1) Vgl. Gottlieb und Stangassinger, Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 52. S. 1. 1907.

Beim Übergang zu schwedischem Brot erwiesen sich zunächst 5,9 g Stickstoff in der Nahrung auch als ausreichend zur annähernden Aufrechterhaltung des Stickstoffgleichgewichtes. Es stellte sich die Stickstoffbilanz in der Folge scheinbar ungünstiger als während der „Kartoffelperiode", denn es musste mehr Stickstoff in der Nahrung zugeführt werden als in dieser. Vergleicht man jedoch die Stickstoffwerte, die sich ergeben, wenn man den Kotstickstoff vom Nahrungsstickstoff abzieht, dann erkennt man ohne weiteres, dass die Verwertung des „resorbierten" Brotstickstoffs ebenso günstig war, wie die des Kartoffelstickstoffs. Legt man den Nahrungsstickstoff nach Abzug des Kotstickstoffes der Bestimmung der zur Aufrechterhaltung des Stickstoffminimums unter den gewählten Bedingungen notwendigen Stickstoffmenge zugrunde, dann erkennt man, dass rund 4 g Stickstoff ausreichend waren. Vom praktischen Standpunkt aus betrachtet, muss selbstverständlich jene Stickstoffmenge in Betracht gezogen werden, die zur Aufnahme gelangen muss, um den Zellen der Gewebe die für ihre Funktionen ausreichende Menge stickstoffhaltiger Verbindungen in geeigneter Form zur Verfügung zu stellen.

In Form des Hallenser Kommissbrotes und des weissen Weizenbrotes mussten grössere Stickstoffmengen zugeführt werden, um die Stickstoffbilanz annähernd gleich Null zu halten. Sie war durchwegs geringfügig negativ. Leider war es nicht mehr möglich, eine ausreichend lange Periode mit schwedischem Brot, und vor allem mit Kartoffeln, anzufügen und damit den Beweis zu erbringen, dass bei Verabreichung dieser Nahrungsmittel wiederum eine auffallend geringe Stickstoffzufuhr sich als ausreichend erwies.

Aus den erhaltenen Ergebnissen darf der Schluss gezogen werden, dass zur Aufrechterhaltung des Stickstoffgleichgewichtes überraschend kleine Stickstoffmengen notwendig sind, wenn Kartoffeln verabreicht werden. Das gleiche scheint für das schwedische Brot zu gelten. Interessant ist der beträchtliche Stickstoffgehalt des Kotes beim Übergang zur Brotnahrung. Allerdings sind die zuletzt erhaltenen Werte von nur beschränktem Werte, weil dem Kot, wie schon bemerkt, Blut beigemengt war.

Wir möchten ausdrücklich folgendes hervorheben. Wir betrachten es von allergrösstem Werte, festzustellen, mit welcher Menge Stick-

stoff der menschliche Organismus gerade noch auskommen kann. So gut wir herauszubekommen suchen, welcher maximaler körperlicher Leistungen der Mensch fähig ist, interessiert uns auch die Anpassung an eine bestimmte Nahrung. Die von Herrn Röse an sich vorgenommenen Versuche sind schon deshalb von so grosser Bedeutung, weil sie klar erkennen lassen, welch grossen Einfluss äussere und innere Faktoren auf den Verlauf des Stoffwechsels haben. Vor allem erkennt man die gute Ausnutzung der Nahrung infolge der sorgfältigen Kauarbeit. Arbeitet man nicht mit dem eben noch ausreichenden Stickstoffminimum, dann werden sich solche Einflüsse im Stoffwechselversuch nicht so klar und eindeutig zeigen. Interessant war, dass ein an und für sich geringfügiger Katarrh der oberen Luftwege sich sehr stark in der Stickstoffbilanz äusserte. In den ersten Tagen des Versuches war Herr Röse leicht an Schnupfen erkrankt. Er warf ihn sofort aus dem Stickstoffgleichgewicht! Diese Beobachtung genügt schon für sich allein, um zu zeigen, dass es nicht erstrebenswert ist, eine möglichst niedrige Stickstoffzufuhr für das praktische Leben zu empfehlen. Wir müssen in der Nahrung unbedingt einen Überschuss an Nahrungsstoffen zuführen, damit der Organismus jeder an ihn herantretenden Aufgabe gerecht werden kann. Würden wir die Stoffzufuhr auf ein möglichst niedriges Maass herunterdrücken, dann müsste sich das rächen, sobald besondere Anforderungen an bestimmte Organe gestellt werden. Ist erst einmal eine negative Stoffwechselbilanz eingetreten, dann wäre der Verlust nicht wieder einholbar, wenn die Zufuhr an der äussersten Grenze des eben Notwendigen bleibt. Es müsste nunmehr die einmal eingetretene Störung der Stoffwechselbilanz sich dauernd fortpflanzen. Ist jedoch die Zufuhr an den einzelnen Nahrungsstoffen eine reichlichere, dann können solche gefährliche dauernde Defizite gar nicht auftreten. Man kann genau ebenso den Versuch machen, mit möglichst wenig Geld auszukommen. Würde man sich ganz und gar auf diese Summe einstellen, dann müsste eine einmalige Mehrausgabe ohne weiteres die Bilanz dauernd stören, wenn nicht rechtzeitig Ersatz geschafft wird!

Es ist ein sehr grosses Verdienst von Chittenden, Hinhede, Röse u. A., gezeigt zu haben, dass eine auffallend geringe Stickstoffzufuhr unter geeigneten Bedingungen vollkommen ausreichend ist, um Stickstoffgleichgewicht zu erreichen. Es ergeben sich aus den Befunden dieser Forscher sehr wichtige Folgerungen für die all-

gemeinen Ernährungsfragen. Der Eiweissbedarf kann eingeschränkt werden. Wie weit er reduziert werden darf, muss noch an einem grösseren Materiale studiert werden. Niemals darf man ausser acht lassen, dass die Zusammensetzung der Nahrung an nicht stickstoffhaltigen Nahrungsstoffen für den Stickstoffbedarf von grösster Bedeutung ist. Eine sehr grosse Rolle spielt auch die Ausnutzung der Nahrung. Sie kann durch die Zubereitung, das Kauen usw., ganz erheblich gefördert werden.

Die vorliegenden Versuche ergeben noch manche interessante Gesichtspunkte. Auffallend konstant sind die Werte für den Harnsäure- und Purinstickstoff. Kreatin wurde keines ausgeschieden, dagegen Kreatinin. Seine Menge war recht konstant. Auffallenderweise stieg beim Übergang zur Brotnahrung der Ammoniakstickstoff sofort sehr stark an. Sollte damit der Mehrbedarf an Stickstoff bei Brotkost begründet sein? Wozu produziert der Organismus bei Brotnahrung soviel Ammoniak? Sollte dieses zur Neutralisation von Säuren Verwendung finden? Leider waren wir nicht mehr in der Lage, diese Probleme durch geeignete Versuche zur Entscheidung zu bringen. An dieser Stelle müssten weitere Versuche einsetzen. Wir sind überzeugt, dass eine gründliche Weiterführung solcher Versuche mit einer Ausdehnung auf den Mineralstoffwechsel, den Gasstoffwechsel und den Energiewechsel vor allem auch für die diätetische Behandlung mancher Krankheiten grosse praktische Bedeutung erlangen wird. Schon die vorliegenden Befunde ergeben manchen wichtigen Fingerzeig.

Über die Zusammensetzung des Fleisches bei verschiedener Ernährung.

Von

Dr. **G. Diesselhorst.**

Zu meiner in Bd. 140 S. 256 dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit habe ich nachträglich folgendes hinzuzufügen bzw. zu berichtigen, da ich erst jetzt in die Lage gekommen bin, dieses tun zu können.

Ich wiederhole hier die dort angegebene Tabelle IV über die Zusammensetzung der aschen-, fett- und glykogenfreien Trockensubstanz (Fleischrest).

	Hund I		Hund II	
	nach Reisfütterung %	nach Fleischmästung %	nach Vorfütterung resp. Hunger %	nach abundanter Ernährung %
Kohlenstoff	51,40	52,34	51,87	52,43
Wasserstoff	7,34	7,33	7,30	7,42
Stickstoff	15,96	16,20	16,28	16,46
Sauerstoff + Schwefel (aus der Differenz)	25,30	24,11	24,55	23,69
N : C	1 : 3,221	1 : 3,230	1 : 3,188	1 : 3,185

Wenn er anders auf Richtigkeit Anspruch habende Schlüsse aus analytischen Resultaten ziehen will, so ist es die erste Pflicht des objektiven Forschers, die Fehlergrenzen, innerhalb deren sich die gefundenen Zahlen erfahrungsgemäss bewegen können, zu berücksichtigen und keinesfalls neue Tatsachen auf Grund von Differenzen, die sich viel einfacher aus der Mangelhaftigkeit der angewandten Methoden erklären lassen, behaupten zu wollen.

So muss ich denn als Chemiker erklären, dass ich, zumal da das Verhältnis N : C sich nicht verändert hat, die Differenzen im Kohlenstoff- und Stickstoffgehalt nicht für so erheblich halte, dass man deshalb den bisher geltenden Satz von der konstanten Zusammensetzung des Fleisches der Tiere bei ver-

schiedenartiger Ernährung umstossen könnte, und zwar aus folgenden Gründen:

Es kommen nämlich eine ganze Reihe von Fehlerquellen in Betracht, die, wenn sie sich addieren, nicht unbeträchtlich sein können, und zwar erstens die unvermeidlichen Fehler der Elementaranalyse selbst nebst ihrer Vergrösserung durch die Sandbeimischung zur Analysensubstanz, zweitens die Fehler der Glykogenbestimmung und folglich auch der daraus rechnerisch angebrachten Korrektionen. Dazu kommt noch die möglicherweise doch noch nicht vollständige Fettextraktion aus dem Fleische. Ferner ist noch zu bedenken, dass dem untersuchten Fleische in beiden Fällen ungleiche Mengen von Bindegewebe und Sehnensubstanz beigemengt sein können. Aus eben diesen Gründen und auch noch anderen muss ich auch die auf S. 267 und 268 meiner Arbeit angestellten Berechnungen für unzulässig und wertlos halten.

Müller[1]) hielt, auf derartige Berechnungen gestützt, das Vorhandensein einer „besonderen Mastsubstanz", welchen Ausdruck Pflüger[2]) in einer Polemik gegen Cremer in ironischem Sinne gebrauchte, für bewiesen. In dieser Mastsubstanz sollte das Verhältnis von N : C = 1 : 1 sein, was sich chemisch nur schwer denken lässt. Wäre aber eine solche nach ihrer Zusammensetzung vom Eiweiss gänzlich verschiedene Substanz im Fleische der Masttiere wirklich vorhanden, so müsste sie sich daraus mit Leichtigkeit isolieren und analysieren lassen. Ehe das nicht geschehen ist, hat es keinen Zweck, blosse unberwiesene Behauptungen aufzustellen[3]).

Endlich habe ich noch zu bemerken, dass die grosse Differenz zwischen Stickstoffbilanz und dem aus dem Schlachtversuche sich ergebenden Fleischansatz, die Friske[4]) bei Hammeln gefunden hat, nicht auf eine Änderung in der Zusammensetzung des Fleisches beim Mästen zurückgeführt werden kann, sondern, wie mir scheint, ihre ganz ungezwungene Erklärung in der Unzulässigkeit findet, ganz ohne weiteres aus der Stickstoffbilanz den Fleischansatz zu berechnen. Es können nämlich für das Zustandekommen einer Stickstoffretention

---

1) Pflüger's Arch. Bd. 116 S. 207.

2) Pflüger's Arch. Bd. 77 S. 537.

3) Vgl. Caspari in Oppenheimer's Handb. d. Biochemie Bd. 4 (1) S. 822. 1911.

4) Landw. Versuchsstationen 1909 S. 441.

noch ganz andere unbekannte Faktoren in Betracht kommen als der Eiweissansatz. Darum ist aus der Stickstoffbilanz in solchen Fällen kein bestimmter eindeutiger Schluss zu ziehen, geradeso wie eine mathematische Gleichung mit mehreren Unbekannten nicht auflösbar ist, falls nur eine Gleichung vorhanden ist.

Hat doch auch neuerdings Pescheck[1]) nachgewiesen, dass essigsaures Natron eine Stickstoffretention bewirkt, obwohl hier doch wegen des fehlenden Stickstoffs eine Eiweisssynthese ganz unmöglich ist. Rubner sagt in seinem Werke „Wandlungen in der Volksernährung“: „Die Ernährungsfrage ist aber gar keine einfache Bilanzfrage, als welche sie immer wieder von manchen Physiologen behandelt wird.“

1) Biochem. Zeitschr. Bd. 52 S. 275.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität Amsterdam.)

Ein neues Verfahren zur Registrierung der menschlichen Herztätigkeit.

Von

K. F. L. Kaiser.

(Mit 18 Textfiguren.)

Als meine Messungen des Druckes im unteren Teil des Abdomens[1]) auch mit der Herzaktion synchrone Schwankungen dieses Druckes ergaben, habe ich, durch die Wichtigkeit der Sache dazu angespornt, mich bemüht, eine brauchbare Methode zur Registrierung dieser geringfügigen Druckänderungen auszubilden.

Bisher waren die Änderungen im intra-abdominalen Drucke, die von der Herzaktion hervorgebracht werden, der Aufmerksamkeit der Beobachter nahezu gänzlich entgangen.

Zwar sieht man in den Kurven, die die Atmungsschwankungen des intra-rektalen Druckes wiedergeben, so z. B. in denen in Luciani's Lehrbuch, wohl hier und dort schnelle und geringfügige Bewegungen, welche durch die Tätigkeit des Herzens hervorgebracht werden, und Rautenberg[2]) gibt auch an, dass er dicht oberhalb der Kardia Zwerchfellsbewegungen nachweisen konnte, die durch Erschütterungen der Ventrikel erzeugt waren; diesbezüglich bemerkt er aber nur nebenbei, dass diese Pulsation seiner Meinung nach mit dem Spitzenstoss fast völlig übereinstimme. Der Einfluss, den diese Zwerchfellsbewegungen auf den Bauchinhalt haben müssen, hat weiter nur die Aufmerksamkeit Mackenzie's erregt[3]), der Bewegungen der Leber, verursacht durch kardiales Ansaugen, be-

1) Kaiser, Über intra-abdominalen Druck. Arch. f. Gynäkol. Bd. 66 H. 2.

2) Rautenberg, Die Vorhofspulsationen. Volkmann's Sammlung N. F. 557/558 S. 6.

3) Mackenzie, Diseases of the Heart p. 83. London 1908.

schreibt. Seine an der Bauchoberfläche registrierten Kurven machen eine Aufwärtsbewegung der Leber während der Systole ersichtlich.

Diese Bewegung unterscheidet sich von der Leberpulsation, die eine periodische Anschwellung der Leber ist, während die von Mackenzie beobachtete Bewegung eine Hebung der ganzen Leber „en masse“ ist.

Mit einem eigenartigen, zu diesem Zwecke von mir entworfenen Apparate gelang mir die Registrierung dieser durch die Wirkung des Herzens hervorgebrachten Änderungen des Druckes im Bauchraume.

Ich beschränkte mich auf die Registrierung in dem Rektum oder in der Vagina; der Apparat eignet sich aber auch sehr gut zu der Anwendung in anderen Körperhöhlen.

So gelang es Benjamins[1]), mit meinem Apparate besonders detailreiche ösophageale Kardiogramme zu erhalten.

Auch kann das dem Apparate zugrunde liegende Prinzip bei der Registrierung anderer kleiner Druckänderungen Anwendung finden.

Dem von mir geübten Registrierungsverfahren haften zu meinem Bedauern zwar noch immer technische Unvollkommenheiten an; diese werden aber, wie ich hoffe, nach und nach verbessert werden, sobald auch von anderer Seite das nämliche Verfahren geübt wird.

Meine Methode lässt sich folgendermaassen beschreiben:

In das Rektum oder in die Vagina wird eine Sonde nach Luciani oder P. Bert eingeführt und der Druck dann genau bestimmt, der erforderlich ist, um ein geringes Luftquantum in das dünnwandige Gummibläschen hineinzulassen, welches das Ende der Sonde umgibt.

So findet man den Druck, den die Wände des Rektums oder der Vagina gegeneinander oder auf die Kontenta dieser Höhlen ausüben.

Dieser Druck ist nicht nur abhängig von der eigenen Spannung dieser Wände, sondern vor allem von dem Drucke, der auf der Höhe des Gummibläschens im Bauchraume sich vorfindet.

Jede Veränderung der Körperhaltung bringt in diesem Drucke, dessen Grösse mit der Körpergrösse der untersuchten Person und mit der Strammheit seiner Bauchdecken zusammenhängt, eine Änderung hervor.

---

1) Benjamins, Pflüger's Arch. Bd. 158 H. 4 und 5 S. 125. 1914.

Zu diesen Bestimmungen bediene ich mich einer besonderen Sonde und eines eigenartigen Manometers, die ich in der Zeitschrift für biol. Technik und Methodik (Bd. 2 H. 7) beschrieben habe. Diese Apparate ermöglichen es, dergleichen Bestimmungen sehr schnell und genau zu machen.

Mittels einfacher Hilfsmittel gelingt es nun, die Schwankungen, die dieser Druck zeigt, zu registrieren, und so erhielt ich auf dem Kymographion Kurven, die dartun, dass dieser Druck sowohl durch die Bewegungen des Körpers, wie auch durch die Peristaltik des Darmes, durch die Atembewegungen und durch die Herzaktion Änderungen erfährt.

Die Bewegungen des Herzens zeigen sich als geringfügige Schlängelungen, die auf die grösseren Hebungen und Senkungen, über welche ich schon früher berichtete, superponiert sind [1]).

Diese kleinsten Wellchen sind nur dann deutlich, wenn das Diaphragma wenig gespannt ist, wie z. B. in der Expirationspause, und dann erkennt man, dass selbst sie noch nicht einfach sind, sondern dass es sich um aus mehreren Krümmungen zusammengesetzte Hebungen handelt.

Wie tief man die Sonde in das Rektum hineinführte, an welcher Stelle also das Gummibläschen sich befand, hatte keinen Einfluss auf die Form dieser Schlängelungen; sie zeigen bei ein und derselben Person immer die nämliche für sie charakteristische Form.

Ehe ich jetzt zu der Beschreibung des Apparates und der Kurven übergehe, möchte ich einige anatomische Daten hier kurz in Erinnerung bringen: Herzbeutel und Centrum tendineum sind über einer breiten Fläche innig miteinander verwachsen; der linke Leberlappen liegt an dieser Stelle von unten her dem Diaphragma an.

An dieser ziemlich grossen Fläche sind diejenigen Teile des Herzens, welche zusammen dessen untere Fläche bilden, nur durch dünne membranöse Gebilde von dem Inhalte des Bauches getrennt und können demzufolge ihre Bewegungen leicht auf diesen Inhalt übertragen.

Welcher Art diese Bewegungen sind und welche Änderungen im Bauchdrucke durch sie hervorgebracht werden können, kann nur nach Analogie mit dem, was die Registrierung der Herztätigkeit von anderen Stellen des Körpers aus uns lehrt, beurteilt werden.

---

1) Kaiser, Atmungsmechanismus und Blutzirkulation. Stuttgart 1912.

Es sind vorwiegend der linke Ventrikel und der rechte Vorhof, die die untere Fläche des Herzens bilden.

In der vertikalen Körperhaltung wird das Herz zwar in erster Linie von dem Zwerchfelle getragen werden, auf dem es ruht; es ist aber auch mittels der grossen Gefässe an den Gebilden des Halses, vor allem an der Trachea, angehängt.

Die Aktion des Herzens wird nun in verschiedener Weise einen Einfluss auf den Bauchinhalt äussern.

Erstens wird die Zunahme des Volumens des Herzens bei der Füllung und die Verringerung desselben bei der Entleerung eine Vergrösserung resp. eine Verringerung des Druckes auf die ebenbeschriebene membranöse Wand hervorbringen, welche den Herzbeutel von der Bauchhöhle trennt. Zweitens wird jede Hebung des Herzens sowie jede Abwärtsbewegung desselben auch eine Verringerung bzw. eine geringe Erhöhung des intra-abdominalen Druckes hervorbringen; ich denke hierbei unter anderem an die den Spitzenstoss begleitende Aufwärtsbewegung der Ventrikel. Drittens wird durch die Zusammenziehung des Herzens eine, sei es auch geringfügige Verringerung des Druckes auf das Zwerchfell entstehen müssen, weil doch, wie bekannt, diese Kontraktionen einen Zug an den grossen Gefässen, an denen das Herz hängt, ausüben. Dieser Zug kann sich unter Umständen durch eine mit der Herzaktion synchrone Bewegung der Trachea (Oliver-Cardarelli) dem Auge zeigen.

Wenn unsere Kurve im grossen und ganzen mit jeder Herzrevolution sich abwechselnd hebt und senkt (Fig. 1), so ist es ohne weiteres klar, dass hierin die abwechselnde Füllung und Entleerung des Herzens uns ihre Wirkung auf den intra-abdominalen Druck zeigt.

Ausserdem aber werden die genannten Bewegungen des Herzens und auch die Pulswelle in der Aorta abdominalis einen Einfluss auf diesen Druck haben, der sich wahrscheinlich ebenfalls in unserer Kurve zeigen wird. Ich kam dazu, als wahrscheinlich anzunehmen, dass z. B. eine Kurve, wie Fig. 2a sie uns zeigt, die in Fig. 2b abgebildete Form, welche an die bekannten Plethysmogramme erinnert, haben würde, wenn der Einfluss dieses Aortenpulses (in Fig. 1 durch *P* angezeigt) nicht die im Schema punktierten Linien (*A*—*D*) an Stelle der sonst in der Kurve sichtbaren Täler hervorbrächte.

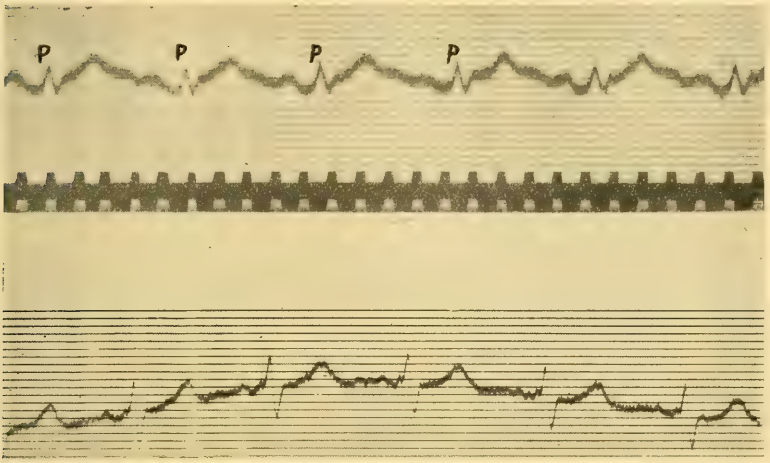


Fig. 1.

Erklärung zu Fig. 1. Plethysmokardiogramm und simultanes Elektrokardiogramm. Mann, 49 Jahre. Rektaldruck 25 cm Wasser. Manometer auf 27 cm. Zeit in 0,1 Sek. Ableitung von beiden Händen. 1 MV. ist 10 mm.

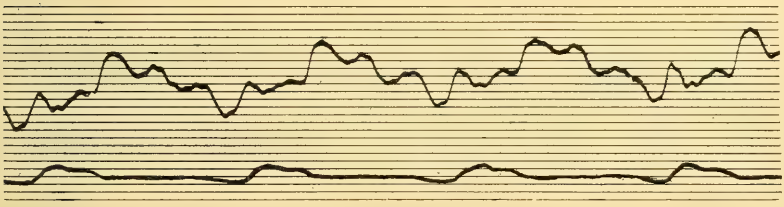


Fig. 2a.

Fig. 2b.

Erklärung zu Fig. 2a und b. Plethysmokardiogramm und simultanes Radialis-Sphygmogramm. In Fig. 2b ist die nämliche Kurve halb schematisch gezeichnet in einer Form, wie sie nach Eliminierung des Einflusses der Pulswelle in der Aorta abdominalis zur Beobachtung gelangen würde.

Ganz abgesehen hiervon ist bei der Beurteilung der Kurven noch im Auge zu behalten, dass durch ein im ganzen Bauchraume herrschendes Bestreben und zum Teil auch durch die besondere Einrichtung des Apparates jede Druckänderung nach einer kurzen Zeit wieder verschwindet. Auch schon deshalb wird eine Kurve nie ganz genau einem Plethysmogramme gleich sein können.

Nur dann, wenn eine Änderung des Druckes im Bauche mit einer gewissen Raschheit auftritt, die selbst grösser sein muss als die Schnelligkeit, mit welcher die ebengenannte Ausgleichung stattfindet, wird man diese Druckänderung in der Kurve verzeichnet finden.

Jede Bewegung der Kurvenlinie, sei sie aufwärts oder abwärts, deutet also auf eine Zunahme oder eine Abnahme des intra-abdominalen Druckes hin, die in einer bestimmten Zeit ein gewisses Maass erreichte oder überschritt. Es muss also die Bewegung des Herzens oder die Änderung des Herzvolumens mit einer gewissen Energie stattfinden, sonst wird die Bewegung nicht in der Kurve sichtbar sein, und die Kurvenlinie wird sich durch die stetige Ausgleichung des Druckes verflachen.

Wie nach meiner Annahme jede der kleinen wellenförmigen Hebungen und Senkungen unserer Kurve mit einer bestimmten Phase der Herzaktion in ursächlichem Zusammenhang steht, werde ich weiter unten ausführlich auseinandersetzen; hier sei nur bemerkt, dass die geringfügigen Schwankungen im intra-abdominalen Drucke sich an jeder Stelle des Bauches werden nachweisen lassen, vorausgesetzt, dass man dort einen Apparat hinstellen könnte, welcher für dergleichen geringe Druckunterschiede empfindlich genug wäre. Die auf einem Kymographion geschriebenen Kurven zeigten sich als durch die Dicke des Russes und die Schwere des Hebelarmes zu sehr entstellt; jedoch ein von mir zusammengestellter Apparat zeigt diese minimalen Druckänderungen ganz genau an und ermöglicht die Registrierung der geringfügigen Bewegungen.

Alle Details der betreffenden Bewegungen lassen sich genau in einer Kurve aufzeichnen, wenn man (Fig. 3) einen sehr leichten Hebel (*F*) mit der dünnen Membran eines kleinen Tambours (*T*) in Verbindung bringt und das Bild dieses Hebels mittels eines Linsensystemes auf eine photographische Platte wirft, welche Platte hinter einer schmalen Spalte sich vorbeibewegt. Die Granne einer Kornähre dient mir als Hebel, und die Vergrösserung, die das Linsen-

system hervorruft, kompensiert genügend die durch die Kürze des Hebels entstandene geringe Ausgiebigkeit der Bewegungen.

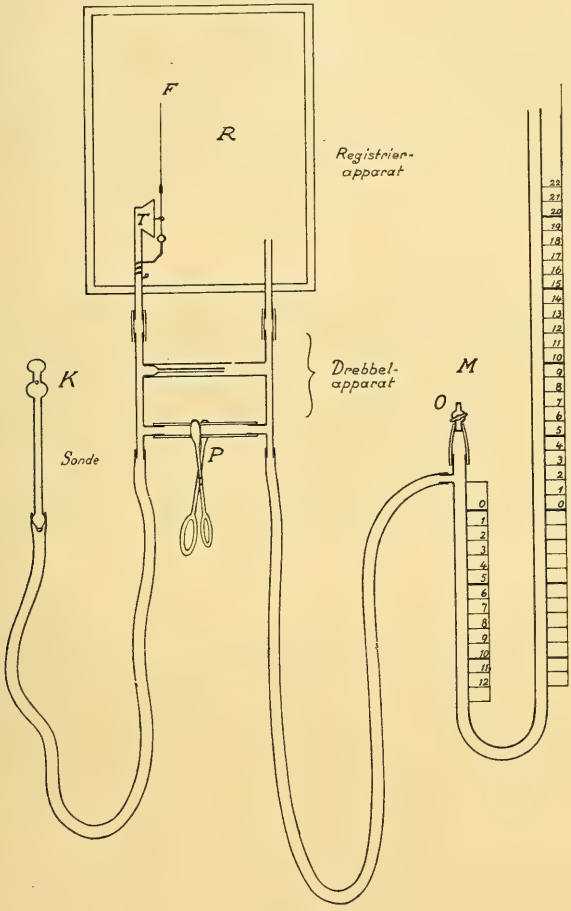


Fig. 3.

Die Luft innerhalb des Tambours ist mittels eines $1^1/_2$ m langen Gummischlauches in offener Verbindung mit der Luft in einem über dem Sondenknopf (*K*) zugebundenen dünnen Fingerkondom und muss, nachdem die Sonde in das Rektum hineingebracht ist, genau unter den Druck gebracht werden, welcher bei der jedem Versuche vorangehenden Bestimmung gefunden war; im Rektum meistens ungefähr 25 cm Wasser.

Wenn die Gummimembran des Tambours diesem Druck Widerstand leisten sollte, würde die Registrierung schwerlich gelingen.

Um aber den Unterschied in dem Drucke an beiden Seiten der ganz dünnen Tambourmembran nicht zu gross werden zu lassen, wodurch diese vielleicht reissen könnte, jedenfalls aber ihre Bewegung sehr von der elastischen Spannung beeinflusst sein würde, habe ich — und hierin liegt der Vorzug meines Apparates — den winzigen Tambour gänzlich eingeschlossen in ein luftdicht verschlossenes Kästchen (*R*), in dessen Innern ebenso wie im Tambour die Luft durch das Manometer (*M*) unter den Druck gebracht wird, welcher als in der Rektalhöhle herrschend gefunden wurde. Hierzu wird vorsichtig Luft in die mit einem Hahne versehene Öffnung (*O*) hineingeblasen.

Um kräftige Bewegungen der Nadel zu erhalten, erwies es sich mir als vorteilhaft, diesen Druck um ein Geringes (1 cm Wasser) höher zu wählen als den, welcher bei der Bestimmung gefunden wurde.

Wenn nun für einen Augenblick die Röhre (*P*), die die Verbindung zwischen der Luft im Kästchen und der Luft innerhalb des Tambours unterhält, verschlossen wird, kommuniziert die Höhlung des Tambours nur mit der eingeführten Sonde, und die Luft im Kästchen bleibt mit dem Manometer, das zur Einstellung diente, in offener Verbindung.

Jetzt werden selbst die allergeringsten Änderungen des Druckes in dem an der Sonde befestigten Gummibläschen durch ausgiebige Bewegungen des Bildes des Hebels verraten. Eine photographische Registrierung dieser Bewegungen ist durch die aus Glas angefertigten Wände des Kästchens leicht möglich. Es zeigt sich aber jetzt noch, dass die durch die Atmungsbewegungen hervorgebrachten Druckänderungen das Bild der Nadel dermaassen hin und her bewegen, dass dieses Bild sich bald im Gesichtsfelde zeigt, bald wieder daraus verschwindet.

Zur Beseitigung auch dieses Hindernisses bediene ich mich eines schon im 16. Jahrhundert von Drebbel bei der Beschreibung eines Barometers angegebenen Kunstgriffes. Eine Kapillarröhre wird derart zwischen geschaltet, dass, wenn der Schlauch, der die Kommunikation der Luft innerhalb und ausserhalb des Tambours unterhält, bei *P* zugekniffen wird, diese Verbindung nicht ganz aufgehoben ist, sondern immer noch durch diese Kapillarröhre hindurch — sei es auch mit einem gewissen Widerstand — eine Ausgleichung des Druckes stattfinden kann.

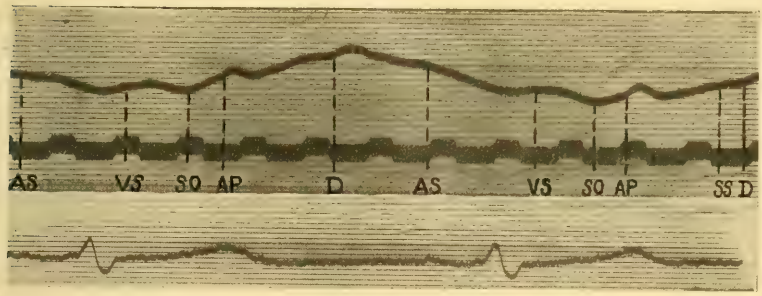


Fig. 4a.

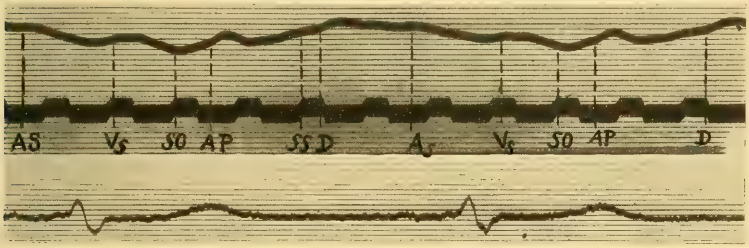


Fig. 4b.

Erklärung zu Fig. 4a und b. Plethysmokardiogramme und simultane Elektrokardiogramme von der nämlichen Person und unter gleichen Bedingungen aufgenommen wie Fig. 1, nur wurde die Platte rascher fortbewegt. Jede Kurve zeigt zwei Herzrevolutionen. Zeit in 0,1 Sek. (1 mm entspricht 0,008 Sek.)

Die Dauer der Herzphasen wurde bestimmt für Fig. 4a

in der ersten Revolution	A_s—V_s 0,144,	in der zweiten Revolution	0,144 [1])
„ „ „ „	V_s—SO 0,096,	„ „ „ „	0,088
„ „ „ „	SO—AP 0,056,	„ „ „ „	0,064
„ „ „ „	AP—D 0,172,	„ „ „ „	0,156
„ „ „ „	D—A_s 0,144.		

In Fig. 4b wurde gefunden

in der ersten Revolution	A_s—V_s 0,168,	in der zweiten Revolution	0,168
„ „ „ „	V_s—SO 0,096,	„ „ „ „	0,096
„ „ „ „	SO—AP 0,056,	„ „ „ „	0,056
„ „ „ „	AP—D 0,172,	„ „ „ „	0,172
„ „ „ „	D—A_s 0,148.		

Die Länge und die Weite dieser Röhre konnte ich oft so wählen, dass nur die rascheren Druckwechsel sich abzeichneten, während die bei den langsameren Atmungsbewegungen hervorgerufenen Druck-

1) Für die Bedeutung der Abkürzungen A_s, SO usw. wird auf S. 535 verwiesen.

unterschiede Zeit fanden, sich durch die enge Röhre hindurch auszugleichen, und zwar derart, dass die Tambourmembran durch sie oft nicht merkbar, jedenfalls aber wenig bewegt wurde. Spuren des Einflusses der Atmung sieht man jedoch noch in vielen der reproduzierten Kurven.

Im Stehen oder im Sitzen erhielt ich mit meinem Apparate fast bei jeder Person brauchbare Kurven. Im Liegen wird durch den Druck der Eingeweide eine der Registrierung hinderliche passive Spannung des Zwerchfelles hervorgerufen, und um die Augenblicke der aktiven Spannung des Zwerchfelles zu meiden, achte man, soviel es angeht, darauf, dass die exspiratorische Pause, in welcher das Zwerchfell ganz schlaff zu sein pflegt, für die Registrierung benutzt wird; nur dann werden die Bewegungen des Herzens deutlich in der Kurve ersichtlich sein. Die Form der Kurve ist nämlich eine andere, je nachdem das Diaphragma gespannt ist oder nicht; es ist selbst mit grosser Gewissheit aus der Kurve abzuleiten, in welchen Augenblicken das Zwerchfell sich spannt oder wieder erschlafft. Weiter unten wird dieses an einer Kurve gezeigt werden.

Wenn wir an einer Kurve, z. B. an Fig. 4, nachgehen wollen, wie unser Apparat die verschiedenen Änderungen des intra-abdominalen Druckes aufzeichnet, die durch eine vollständige Herzrevolution, von A_s bis A_s, hervorgebracht werden, haben wir daran zu denken, dass jede Hebung in der Kurve einer Zunahme des intra-abdominalen Druckes, jede Senkung einer Verringerung desselben entspricht. Das sich unterhalb der Kurven in Fig. 4 befindende simultane Elektrokardiogramm der gesunden 49jährigen Versuchsperson kann zur Orientierung vieles beitragen. Jede Herzrevolution bringt eine bestimmte Zahl von Hebungen und Senkungen hervor, welche sich (siehe auch Fig. 1 und 2) bei einer folgenden Zusammenziehung des Herzens genau so wiederholen. Wie auch die beiden nacheinander aufgenommenen Kurven in Fig. 4 zeigen, kann die Herzarbeit sich wiederholt auf genau derselben Weise in der Kurve abzeichnen. Wir finden selbst bei einer oft erst nach Monaten wiederholten Beobachtung bei ein und derselben Person das für sie charakteristische Bild in der Kurve so deutlich wieder, dass man die verschiedenen Personen, ohne zu irren, an den Kurven wiedererkennen kann.

Für eine nähere Betrachtung der Kurve wird es von Vorteil sein, wenn ich bei der Beschreibung auf eine schematisierte Figur,

Fig. 5, verweise, die zwar die von mir an den verschiedenen Kurven beobachteten Eigentümlichkeiten etwas deutlicher zeigt, sonst aber genau der Fig. 4 nachgezeichnet ist. Der mittlere Teil der Kurve, der, wie weiter noch ausführlich besprochen werden soll, dem Aortasphygmogramme entspricht, ist durch Schraffierung von den beiden anderen Teilen der Kurve, welche das Plethysmogramm bilden, abgehoben.

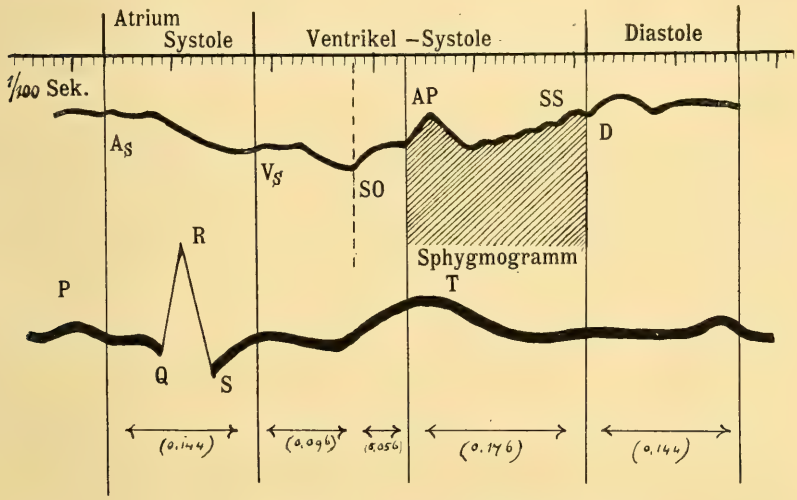


Fig. 5. Die Kurve von Fig. 4, halbschematisch.

Auf dem schraffierten Felde zeigt das Sphygmogramm uns eine plötzliche Hebung (*AP*) der Kurve, welche meistens den am ersten in die Augen springenden Gipfel derselben darstellt. Hierauf folgt eine leicht geschlängelte Linie, das Plateau, und das Sphygmogramm wird meistens von einer kleineren Hebung (*S S*), welche der dikroten Welle, also dem Verschlusse der Semilunarklappen, entspricht, abgeschlossen.

In den beiden zu dem Plethysmogramme gehörenden Abschnitten sehen wir folgendes: Im ersten zwei eigenartig geformte Täler, (A_s—V_s und V_s—*AP*), im letzten einen aufwärts gekrümmten Bogen (*D*), auf den eine gestreckter verlaufende Linie folgt, welche das Ende der Kurve bildet.

Das erste Tal (von A_s—V_s) zeigt uns nach meiner Auffassung die Vorhofskontraktion. Eine Verringerung des gesamten Herzvolumens findet während desselben zwar nicht statt, aber wie gesagt

wird die Kontraktion der von der Atrio-Ventrikulargrenze bis zu den Venenmündungen sich erstreckenden Längsfasern des Vorhofes, eine Verringerung des Druckes auf das Centrum tendineum durch die Hebung des an den grossen Gefässen hängenden Herzens hervorrufen.

Das zweite Tal (V_s—AP) wird durch die Zusammenziehung der Kammern (vorwiegend der linken) hervorgebracht. Im Anfange zeigt es fast die gleiche Form wie die erste, durch die Vorhofskontraktion hervorgerufene Senkung, nur sind die Bewegungen in der Linie, entsprechend der stärkeren Muskulatur der Kammern, deutlicher.

Dass die Senkung im Anfange zögernd stattfindet, dass die Bewegung selbst einen Augenblick anzuhalten scheint, deutet, wie ich meine, darauf hin, dass auch die Kontraktion des Ventrikels, wie jede Zusammenziehung eines von einer flüssigen Masse gefüllten Hohlmuskels, zuerst eine Formänderung, nämlich eine Rundung zur Folge haben muss. (Obgleich weniger konstant und nicht so deutlich, weist das Tal A_s—V_s oft eine ähnliche Unterbrechung im Anfange auf.)

Dass der Anfang der Systole der Kammer eine Verringerung des intra-abdominalen Druckes hervorruft, noch ehe von einer Abnahme des Herzvolumens durch Entleerung die Rede sein kann, das heisst, ehe die Öffnung der Semilunarklappen stattfindet, erkläre ich daraus, dass die bei der Ventrikelkontraktion auftretende Formänderung des Herzens, welche mit der Hebung der Spitze eine Druckvermehrung gegen den Brustkorb hervorbringt, zugleich damit auch den auf dem Diaphragma lastenden Druck verringern muss.

Diese durch die Aufwärtsbewegung der Spitze entstandene Abnahme des intra-abdominalen Druckes (V_s—$S\,O$) währt nicht lange, denn, sobald die Semilunarklappen sich öffnen, erfahren die Ventrikelwandungen durch das Hinausspritzen der Blutsäule einen Rückstoss. Dieser Stoss bewirkt durch das Zwerchfell hindurch eine geringe Vermehrung des Druckes im Abdomen, und in unserer Kurve wird dem regelmässigen Absinken der Linie in diesem Augenblicke der Öffnung der Semilunarklappen (SO) durch ein Ansteigen ein Ende gemacht. Die Wirkung dieses Stosses, „le récul ballistique", hält nicht lange an; bald biegt die Linie wieder nach unten und schickt sich an, wahrscheinlich den absinkenden Verlauf wieder fortzusetzen.

Sobald aber die Pulswelle jetzt, der Aorta thoracica entlang fortgepflanzt, durch den Hiatus diaphragmatis die Aorta abdominalis erreicht, wird unser Plethysmogramm von dem Aortasphygmogramme (*AP—D*) überdeckt. Letzteres verhindert uns also zu sehen, wie sich die Kurvenlinie unter dem Einflusse der zunehmenden Entleerung des Herzens in einer allmählich tiefertretenden Linie fortsetzen würde.

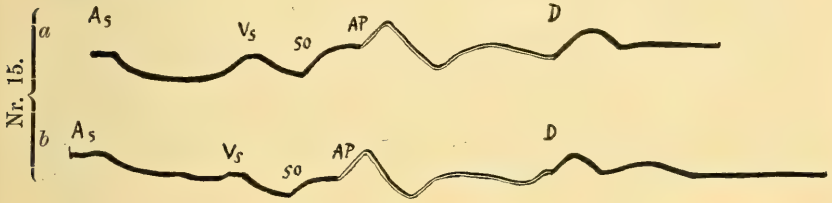


Fig. 6a. Nr. 15. *a* Kurve 224. Revolutionsdauer 0,63 Sek. *b* Kurve 152. Revolutionsdauer 0,74 Sek.

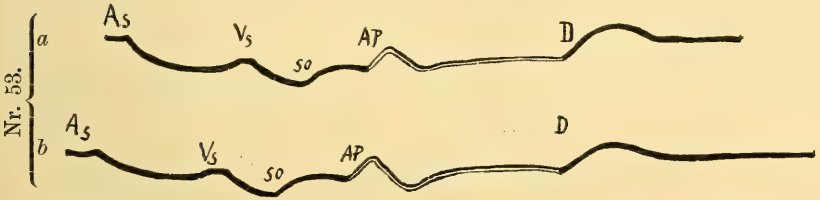


Fig. 6b. Nr. 53. *a* Kurve 215. Revolutionsdauer 0,672 Sek. *b* Kurve 232. Revolutionsdauer 0,8085 Sek.

Erklärung zu Fig. 6a und b. Vier paarweise auf einen gleichen Maassstab gebrachte Kurven. Gleiche Abstände entsprechen in jedem Kurvenpaar gleichen zeitlichen Unterschieden. Die Kurven sind aus mehreren gewählt worden in der Absicht, dass nur die Pulsdauer einen Unterschied zeigen sollte, während alle anderen Bedingungen so viel als möglich gleich waren.

Die zwei ersten Kurven, bei welchen die Revolutionsdauer 0,63 resp. 0,74 Sek. beträgt, entstammen der Versuchsperson Nr. 15; die beiden folgenden, mit einer Pulsdauer von 0,672 resp. 0,808 Sek., sind aus den Kurven vom Manne Nr. 53 gewählt.

Wäre dieses nicht der Fall, so würde, wie bereits bemerkt, unsere Kurve in Fig. 2a wahrscheinlich ungefähr die in Fig. 2b wiedergegebene Form erhalten.

Es ist schon ausführlich besprochen worden, dass die Volumenänderung des Herzens und die Bewegungen desselben sich in unseren Kurven auf eine eigentümliche Art abzeichnen werden, da jede

Druckänderung sehr bald verschwindet. Sie scheinen weniger lang anzuhalten und weniger ausgiebig zu sein, als der Wirklichkeit entspricht.

Was das an der Stelle der tiefsten Einsenkung in der Kurve sich zeigende Aorta-Sphygmogramm betrifft, so wird dieses, je nachdem der Puls kraftvoller ist, auch deutlicher und kräftiger sein.

Im dritten Teil der Kurve (D—A_s), welcher Teil wieder dem Plethysmogramm angehört, sieht man die diastolische Füllung des Herzens in einem Ansteigen der Kurvenlinie ausgedrückt.

Dass diese Füllung meistens im Anfange sehr rasch erfolgt und sich später nur allmählich zu vollziehen scheint, ist aus der Kurve ersichtlich: Man findet fast stets, dass auf die stärkere Krümmung eine mehr gestreckt verlaufende Linie folgt, welche der Diastasis Henderson's entspricht. Die zweite Periode der Diastole ist es, die sich bei der Zunahme der Pulsfrequenz am meisten abkürzt, welches schon bekannte normale Verhalten aus meinen Kurven überaus deutlich ersichtlich ist (siehe Fig. 6).

Einige Bemerkungen, die ich zum rechten Verständnis meiner Auffassung der Kurven unerlässlich erachte, möchte ich hier einschalten.

Die Zusammenziehungen der Vorhöfe und der Ventrikel bilden sich, wie wir sahen, meistens als zwei deutlich getrennte Täler in unseren Kurven ab; dieses rührt wohl daher, dass die Erregungswelle sich dem His'schen Bündel entlang verhältnismässig langsam fortpflanzt.

Die Kontraktion der Längsfasern des Vorhofes, sowie die dadurch bewirkte Aufhebung des Herzens, durch die die Verringerung des Druckes entsteht, welche im ersten Absinken der Kurve sich zeigt, mag wohl vorüber sein, ehe die Kammer anfängt sich zu kontrahieren.

Ausserdem besteht aber auch die Möglichkeit, dass durch die Systole des Vorhofes eine Rückstauung in die Vena cava inf. stattfindet, durch die die geringe Zunahme des Druckes im Abdomen erklärt werden kann. Auf diese weist die in vielen Kurven sichtbare Hebung, die beide Täler trennt, hin.

Meine Beobachtungen haben mich zu der Annahme geführt, dass beide Ursachen meistens zusammen wirken, die erstgenannte aber bei vorgerücktem Alter mehr in den Vordergrund tritt.

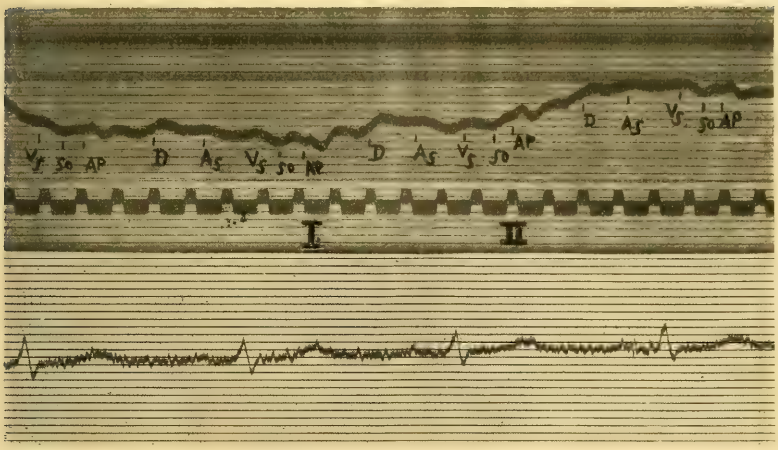


Fig. 7.

Erklärung zu Fig. 7. Plethysmogramm und simultanes Elektrokardiogramm. Versuchsperson Nr. 15. Bedingungen wie bei Fig. 4. 1 mm auf der Platte entspricht 0,2 Sek. Die Dauer einer Revolution ist erst 0,6 Sek., später 0,58 Sek.

Der Reihe nach findet sich bei der Messung:

V_s—SO	0,070,	später	0,070,	0,070	und 0,080
SO—AP	0,06,	„	0,06,	0,06	„ 0,06
AP—D		„	0,180,	0,180	„ 0,190
D—A_s	0,44,	„	0,14,	0,12	„ 0,24
A_s—V_s		„	0,12,	0,12	

Bei *II* zeigt die Hebung der Kurvenlinie an, dass der intra-abdominale Druck am grössten ist. *AP* überragt *SO* bei weitem; das Diaphragma ist also gespannt. Bei *I* hingegen ist der intra-abdominale Druck etwas geringer, das Diaphragma schlaff, und die *SO*-Welle ist selbst grösser als die *AP*-Hebung.

Wenn das Diaphragma gespannt ist, werden die Bewegungen des Herzens sich weniger leicht auf den Bauchinhalt übertragen; die Krümmungen im ersten und im dritten Teil der Kurve, das heisst im Plethysmogramm, werden dadurch weniger scharf ausgeprägt, selbst ganz verwischt sein können.

Der mittlere Teil der Kurve, das Sphygmogramm, wird von der Spannung des Zwerchfelles nicht beeinflusst und behält unverändert seinen Charakter. Bei Kontraktion des Diaphragmas, wie auch im Liegen, ist diese Pulswelle immer die am meisten in die Augen springende Bewegung in der Kurvenlinie.

Deutlich sieht man diesen Einfluss der Spannung des Zwerchfelles in einer längeren Kurve, Fig. 7, wenn man darauf achtet, wie

die durch die Öffnung der Semilunarklappen und die durch den Anfang des Sphygmogrammes hervorgebrachten Krümmungen (SO resp. AP) sich gegenseitig mit Bezug auf die Deutlichkeit und Stärke verhalten.

Dadurch, dass die erstgenannte Welle (SO) durch eine Anspannung des Zwerchfelles abgeschwächt wird, die letztgenannte (AP) aber unbeeinflusst bleibt, wird es klar, dass in unserer Kurve der Abschnitt I, in welchem die SO-Hebung die AP-Welle fast überragt, einer Periode der Diaphragmaerschlaffung, der Exspiration, entspricht. Im Abschnitt II hingegen, während der Inspiration, sehen wir die SO-Welle, gleichwie auch die übrigen Krümmungen des Plethysmogramms, durch die Anspannung des Diaphragmas geringer werden und in Bedeutung zurücktreten gegenüber der Pulswelle AP, die unbeeinflusst bleiben muss, weil sie durch eine Öffnung des Zwerchfelles hindurch sich bewegt.

Beiläufig will ich hier über die Bewegung des Zwerchfelles die Bemerkung machen, dass es nicht angeht, aus auswendig sichtbaren Bewegungen der Körperoberfläche oder aus dem Auf- oder Abwärtssichbewegen des Zwerchfellschattens im Röntgen-Bilde ohne weiteres Schlussfolgerungen über die Momente zu ziehen, in denen eine Kontraktion oder eine Relaxation des Diaphragmas stattfindet.

Nicht jede Kontraktion des Zwerchfelles bringt eine Abflachung, nicht jede Erschlaffung eine Hebung desselben zuwege.

Die Muskeln des Brustkorbes und die Muskulatur der Bauchwand wirken bei der Atmung in einer oft vorherrschenden Weise mit, und die Bewegung des Zwerchfelles ist am Ende nur davon abhängig, ob die Wirkungen, die es hinauf- oder die, die es hinabziehen, überwiegen.

Auch gibt selbst die Registrierung des Verlaufes des intra-abdominalen Druckes während der Atmung keine sicheren Anhaltspunkte in dieser Richtung. Es kann vorkommen, dass bei der Exspiration der intra-abdominale Druck ansteigt, obgleich das Zwerchfell relaxiert ist. Auch kommen tiefe thorakale Inspirationen vor, wobei der Bauchdruck absinkt und das Zwerchfell sich aufwärts bewegt, obgleich es sich anspannt.

Meine reiche Erfahrung auf diesem speziellen Gebiete hat mir gezeigt, dass oft zu leichtfertig ein Erschlaffen oder ein Kontrahieren des Zwerchfelles angenommen wird, und ich glaube, dass bis jetzt die Kontraktion oder Erschlaffung mit Sicherheit nur aus dem

Verschwinden oder dem Deutlicherwerden der Herzwellen in meinen Kurve sich ableiten lässt.

Was die Verspätung anbelangt, mit der die Herzbewegung sich in unserer Kurve erkennen lässt, so sei hier erwähnt, dass diese sehr wahrscheinlich für das ganze Plethysmogramm (den ersten und dritten Teil der Kurve) eine ganz geringe, jedenfalls eine gleichmässige ist. Wohl werden die Druckänderungen äusserst rasch durch den Bauchinhalt hindurch fortgepflanzt; desungeachtet zeigen aber die mechanischen Kardiogramme mit Bezug auf die Elektrokardiogramme immer eine gewisse Verspätung, denn die elektrischen Erscheinungen gehen wahrscheinlich den mechanischen eine gewisse Zeit (die Latenz) voraus.

In unseren Kurven (siehe Fig. 4) zeigt der Anfang der Atriumzusammenziehung sich erst 0,050 Sekunden nach dem Anfange des *P*-Gipfels im Eg. Die Latenzzeit würde, wenn wir die Verspätung, durch den Apparat hervorgerufen, in Abzug bringen, nach unserer Beobachtung also ungefähr 0,035 Sekunden betragen. Der Punkt *Q* im Eg. aber zeigt sich (siehe Fig. 4) schon 0,083 Sekunden vor dem Anfang der Ventrikelsystole in unserer Kurve. Dieses relativ verfrühte Auftreten von *Q* — der Unterschied beträgt im beschriebenen Falle 0,033 Sekunden (Kahn fand 0,03 Sekunden) — ist von Kraus und Nikolai derart gedeutet, dass der Kontraktionsreiz diesen Zeitraum brauchen würde, um sich entlang der innern Faserschicht bis zu den zirkulären Fasern fortzupflanzen. Erst wenn diese (das Treibwerk) erreicht werden, würde dieser Reiz zu einer äusserlich sichtbaren Kontraktion des Herzmuskels Anlass geben können.

Die Verspätung, mit der der Aortapuls sichtbar wird, also des zweiten Teiles (das Sphygmogramm), ist aber eine andere. Das Sphygmogramm kann daher nicht mit den Krümungen im Plethysmogramm durcheinander zu der Berechnung der Dauer der Herzbewegungen herangezogen werden.

Hält man sich an diese Beschränkung, so lässt sich die Dauer der Phasen einer Herzbewegung genau in der Kurve abmessen, und man kann bei fortgesetzter Beobachtung aus der Kurve ablesen, welche Änderungen die Dauer der einzelnen Herzbewegungen durch Ermüdung, nervöse Erregung usw. während der Untersuchung erfährt.

Bei vielen der reproduzierten Kurven[1]) gab ich das Resultat von dergleichen Messungen an. Will man die Momente des Eintretens der einzelnen Herzbewegungen mit denen vergleichen, in denen die nämlichen Bewegungen in anderen gleichzeitig aufgenommenen Kurven (Elektrokardiogrammen oder Radialissphygmogrammen) sich zeigen, so muss vor allem wieder berücksichtigt werden, dass die Kurve zum Teil ein Plethysmogramm des Herzens, zum Teil ein Sphygmogramm der Bauchaorta darstellt und letzteres soviel später entstehen wird, als die Pulswelle Zeit dazu braucht, um sich vom Aortenostium dem Arcus Aortae entlang bis zum Hiatus diaphragmatis fortzupflanzen.

Diese Verschiebung des Sphygmogrammes gegen das Plethysmogramm wird der Distanz zwischen der Stelle (SO), an der die Öffnung der Semilunarklappen sich zeigt, und der Stelle (AP), wo wir zuerst beobachten, dass die Pulswelle die Bauchhöhle erreicht hat, gleich sein.

Bei längeren Personen ist diese Distanz gewöhnlich etwas grösser, die zeitliche Differenz also beträchtlicher als bei geringer Körperlänge. Nehmen wir als Beispiel Fig. 4, eine Kurve, die bei einem Manne von 1,8 m Körperlänge aufgenommen ist. Wenn man in diesem Falle die Länge der Aorta vom Herzen bis zum Zwerchfell auf 45—50 cm abschätzt, so würde bei einer Fortpflanzungsgeschwindigkeit von 8—9 m in der Sekunde die Pulswelle den Hiatus diaphragmatis nach 0,05—0,06 Sekunde passieren. Man sieht aus der bei der Figur angegebenen Zahl 0,056, dass unsere Messung ein nicht von dieser berechneten Zeitdauer abweichendes Ergebnis zeigt.

Übrigens scheint es mir, als ob die Fortpflanzungsgeschwindigkeit auch bei ein und derselben Person um ein geringes variieren kann, und ich glaube dieses vielleicht Änderungen im Blutdruck zuschreiben zu müssen,

Es erübrigt mir noch zu bemerken, dass die Gummiröhre, die von der Rektalkanüle bis zum Tambour führte, immer nahezu 1,5 m lang war, dass ferner, wie Nachprüfungen mir zeigten, vom Apparate selbst eine Verspätung hervorgerufen wurde, die, abhängig von der Beschaffenheit der Membran, vielleicht gewisse geringe Differenzen zeigen

1) Es sei hier bemerkt, dass die Apparate, mit welchem ich registrierte, oft geändert und vervollkommnet wurden. Hierdurch sehen die Kurven sehr ungleichartig aus. Bei genauer Betrachtung und beim Messen zeigt sich, dass diese Unterschiede nicht essentiell sind. Die Fig. 2, 8, 9 und 10 sind mit dem letzten und besten Apparate aufgenommen.

kann. Von Benjamins wurde sie auf 0,012 Sekunden geschätzt; ich habe 0,015 Sekunden gefunden.

Wenn das Gummibläschen in oberflächliche Berührung mit einem schwingenden Stabe gebracht war, so zeichnete das Bild der Granne eine Kurve. War der Druck im Apparate, ganz wie bei unseren Versuchen, ungefähr 25 cm Wasser, und berührte das Bläschen den schwingenden Stab in der Nähe des fixierten Endes desselben, so hatte (bei einer fortwährenden Berührung) die Kurve nahezu die Form eines Sinusoid (Fig. 8 a). Gab hingegen das freie Ende des Stabes nur in den Augenblicken der grössten Ausbiegung einen kurzen Stoss gegen das Bläschen, so machte, wie Fig. 8 b uns zeigt, die Granne eine plötzliche kräftige Bewegung, die von einer kurzanhaltenden Nachschwankung gefolgt wurde. Die Schwingungszahl des Apparates selbst war ungefähr 30 pro Sekunde. Die Schnelligkeit sowie die Dämpfung des Apparates sind daher für Untersuchungen wie die unseren ganz geeignet.

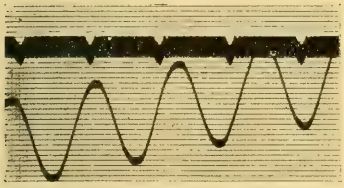


Fig. 8a.

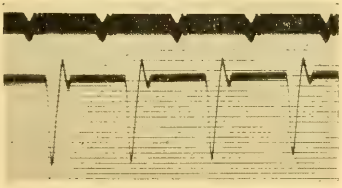


Fig. 8b.

Erklärung zu Fig. 8a und b. Die mit dem Apparate registrierte Bewegung eines schwingenden Stabes. Fig. 8a: Wenn der Apparat mit dem fixierten Ende des Stabes in Berührung ist. Fig. 8b: Wenn das freie Ende des Stabes bei jeder Schwingung einmal den Apparat berührt.

Wir wollen uns jetzt der Frage zuwenden, inwiefern die auf dem angegebenen Wege erhaltenen Resultate uns in den Stand setzen, ein Urteil über die mehr oder weniger ökonomische Tätigkeit des Herzens, über seine Leistungsfähigkeit zu gewinnen.

Zunächst will ich bemerken, dass hierbei, theoretisch gesprochen, dreierlei in Betracht kommt:

Erstens kann man die Arbeit A ins Auge fassen, die das Herz leistet, indem es die Bewegung des dasselbe verlassenden Blutes hervorbringt und unterhält. Sie setzt sich aus zwei Teilen zusammen, deren erster A_1 sich, wenn wir die linke Herzhälfte betrachten, aus

dem Drucke im Aortenanfang und dem Volumen des in die Aorta strömenden Blutes berechnet, während der zweite Teil A_2 der kinetischen Energie dieses Blutes entspricht.

Schätzungen dieser beiden Teile, z. B. die von Zuntz[1]), machen es deutlich, dass A_1 weit A_2 überwiegt.

Zweitens kann man die ganze, von der Ventrikelwand (von dem Vorhofe wollen wir hier absehen) auf das in dem Ventrikel enthaltene Blut getane Arbeit B betrachten.

Sie liesse sich aus dem im Ventrikel bestehenden Druck und aus den Volumenänderungen berechnen[2]).

Für diesen B würde man einen Wert finden, der grösser als A ist, und zwar rührt der Unterschied daher, dass B auch die Arbeit enthält, die zur Überwindung der Widerstände im Herzen selbst und namentlich in den Ostien erforderlich ist. Es ist klar, dass diese Arbeit von der Beschaffenheit des Herzens abhängt und bei pathologischen Abweichungen grössere Werte annehmen kann[3]).

Drittens kann man sich fragen, welche Energie bei der Tätigkeit des Herzens verbraucht wird. Es handelt sich hier um die, wir wollen sagen, physiko-chemische Energie, die in der Muskelsubstanz verloren geht, wenn diese durch den Nervenreiz zur Kontraktion gebracht wird. Dieser Energieverlust (C) ist jedenfalls grösser als die Arbeit (B) und kann sogar beträchtlich grösser sein. Wissen wir doch, dass in einem Muskel auch dann ein Energieverbrauch stattfindet[4]), wenn er in kontrahiertem Zustand verbleibt

---

1) Nach Zuntz (Deutsche mediz. Wochenschr. 1892) beträgt das Volumen des Blutes, welches bei jedem Herzschlag in die Aorta getrieben wird, bei einer erwachsenen Person 60 ccm, und ist der Druck etwa 0,15 m Hg, 204 g pro Quadratzentimeter. Hieraus folgt:

$$A_1 = 204 \times 60 = 12200 \text{ g/cm} = 122 \text{ g/m}.$$

Andererseits ist die Geschwindigkeit 0,5 m pro Sekunde und also, da wir die Dichte des Blutes gleich 1 setzen können,

$$A_2 = \frac{60 \times (0{,}5)^2}{2 \times 9{,}8} = 0{,}76 \text{ g/m}.$$

2) Frank, Isometrie und Isotonie des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biol. Bd. 47 Nr. 17 S. 1.

3) B. Lewy, Die Arbeit des gesunden und kranken Herzens. Zeitschr. f. klin. Med. 1897.

4) Chauveau, Comptes rendus de l'Académie des Sciences 1906. — Weiss, Travail du cœur. Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. 1913 Nr. 5.

und also, da er seine Länge nicht ändert, gar keine mechanische Arbeit leistet. Die Änderungen, die dann fortwährend stattfinden, zeigen sich in der Ermüdung. Offenbar ist nun als Nutzeffekt des Herzens das Verhältnis $\frac{A}{C}$ zu betrachten; je grösser dieses ist, desto ökonomischer wirkt das Organ. Aber auch schon nach dem Verhältnis $\frac{A}{B}$ lässt sich die Wirkung einigermaassen beurteilen.

Es braucht kaum gesagt zu werden, dass unsere Beobachtung keine numerischen Werte für diese Verhältnisse liefern kann; sogar entzieht sich der Energieverbrauch (C) völlig der Wahrnehmung.

Trotzdem scheinen die Kurven mir einige Schlüsse zuzulassen, und zwar in zweierlei Weise.

Sie enthalten nämlich, wie wir sahen, einen Teil, der als Pulskurve, und einen zweiten, der als Herzkurve zu betrachten ist. Der erste kann uns einigermaassen über den Wert von A, der zweite über den Wert von B belehren, wobei freilich im Auge zu behalten ist, dass je nach der Spannung oder der Erschlaffung des Zwerchfelles die Bewegungen des Herzens, mit welchen die Arbeit (B) zusammenhängt, bald in grösserem, bald in kleinerem Maassstabe in der Kurve zum Ausdruck kommen.

Ferner scheint mir aber das, was die Kurve über die absolute und relative Dauer der verschiedenen Perioden (Anspannung, Entleerung, Füllung, Ruhe) ergibt, von Wichtigkeit zu sein.

Diese Perioden lassen sich mit ziemlicher Genauigkeit bestimmen, und man sieht leicht, dass sich so in gewissen Fällen der Nutzeffekt des Herzens beurteilen lässt. Namentlich wird es sich dabei um die Art und Weise handeln, wie die sich in den Kurven abspiegelnde Herztätigkeit von verschiedenen Umständen abhängt und sich bei wechselnden Verhältnissen ändert. Es wird sich zeigen, wie das eine Herz sich besser, das andere weniger gut neuen Bedingungen anpasst, wie sich das eine weniger ermüdet, rascher erholt als das andere. Es braucht kaum gesagt zu werden, wie wichtig vor allem diese Frage ist. Denn mehr noch als auf den grösseren oder kleineren Wert des Energieverbrauches (C) kommt es darauf an, ob die Muskelsubstanz unter den Bedingungen, von denen ihre Nahrung abhängt, zu diesen Verbrauch auf längere Zeit imstande ist.

Obige Auseinandersetzungen und Betrachtungen über den Unter-

schied zwischen der Herzarbeit und dem Erfolge dieser Arbeit machen es wohl klar, dass die mit dem beschriebenen Apparate registrierten Kurven einen eigentümlichen Einblick in die Herztätigkeit geben werden, denn es ist eben die Bewegung des Herzens selbst, welche registriert wird.

So wie H. Sahli's[1]) sphygmobolographische Kurven zu der Berechnung der Arbeit des Radialpulses verwendet werden können, und in der Form der Venenpulskurven die mechanische Arbeitsleistung des rechten Herzens ersichtlich ist [R. Ohm[2])], so müssen meine Plethysmogramme die Beurteilung der Volumänderungen des linken Herzens, ihrer Grösse und der Raschheit, womit sie stattfinden, ermöglichen.

Mit einigen Beispielen möchte ich näher beleuchten, was die Kurven uns zeigen können.

Wie gesagt, ist es einerseits die relative Dauer einer Phase der Herzrevolution und andererseits die Energie der Herzbewegung während dieser Phase, die in der Amplitude der Bewegungen der Nadel sich abzeichnet, welche zusammen die Form der von uns als Plethysmogramm angedeuteten Kurve bestimmen.

Wenn nicht die wechselnden Kontraktionszustände des Zwerchfelles die Form unserer Kurven beeinflussten, so würde schon aus der Deutlichkeit der das Plethysmogramm bildenden Teile gegenüber dem Charakter, den der mittlere Teil der Kurve, also das Sphygmogramm, aufweist, beurteilt werden können, wie ungefähr die Arbeit des Herzens zum nützlichen Effekte dieser Arbeit sich im untersuchten Falle verhält.

In jedem Falle aber wird wohl eine geringere Kraft und Füllung des Pulses sich in dem Sphygmogramme zeigen, und es wird auch aus dem Plethysmogramme einigermaassen beurteilt werden können, ob eine ruhige oder eine angestrengte Herzarbeit zum Hervorbringen dieser Pulswelle erforderlich war.

Ausserdem erachte ich es von nicht geringem Vorteil, dass dieses Verhalten zwischen Herzarbeit und Pulswelle nicht nur durch eine vorübergehende und subjektive Beobachtung bestimmt wird, sondern in einer Kurve festgelegt und demonstrierbar ist.

---

1) Sahli, IX. Internationale Physiologen-Kongress. Groningen 1913.
2) R. Ohm, Venenpuls und Herzschallregistrierung usw. Berlin 1914.

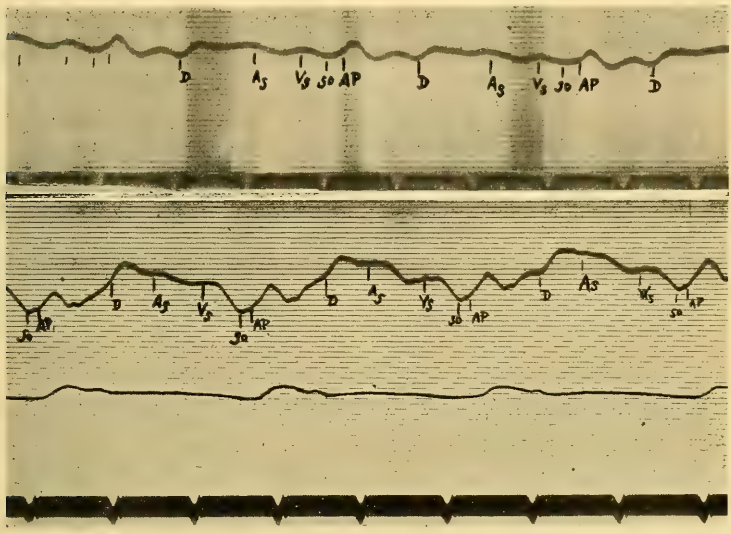


Fig. 9.

Erklärung zu Fig. 9. *a* Plethysmokardiogramm eines kräftigen jungen Arbeiters bei sehr ruhiger Herzwirkung. Die Zeit ist in der Figur undeutlich angegeben, jedes Millimeter entspricht 0,0133 Sek. Die Herzphasen berechnen sich also wie folgt:

$D-A_s$	0,1995
A_s-V_s	0,1197
V_s-SO	0,0598
$SO-AP$	0,0465
$AP-D$	0,1995
$D-A_s$	0,1862 usw.

b Plethysmogramm nebst Radialis-Sphygmogramm eines älteren, sehr nervösen Herrn, Nr. 6. Die Herzarbeit war gerade stürmisch. Die äusseren Bedingungen sonst ganz wie bei *a*. Die Bewegungen des Herzens spiegeln sich weit kräftiger in der Kurve ab. Zeit 0,2 Sek. Bei der Messung ergab sich folgendes:

V_s-SO	0,1298
$SO-AP$	0,0354
$AP-D$	0,1652
$D-A_s$	0,0944
A_s-V_s	0,1180
V_s-SO	0,1298 usw.,

wobei zu bemerken ist, wie bei dieser stürmischen Herzaktion die Anspannungszeit gerade ausserordentlich verlängert zu sein scheint, was wohl auf geringere Kontraktilität des Herzmuskels hinweist. Die Ausströmungszeit und die Diastole sind beide auffallend kurz; das Schlagvolumen des sich so stürmisch bewegenden Herzens scheint also nicht gross, die Entleerung unvollständig zu sein. Ausser bei dieser

Versuchsperson, bei welcher derartige Änderungen des Herzmuskeltonus sich häufig zeigten, traf ich diese nur noch einmal bei einem Herzleidenden an, hierüber wird später die Rede sein.

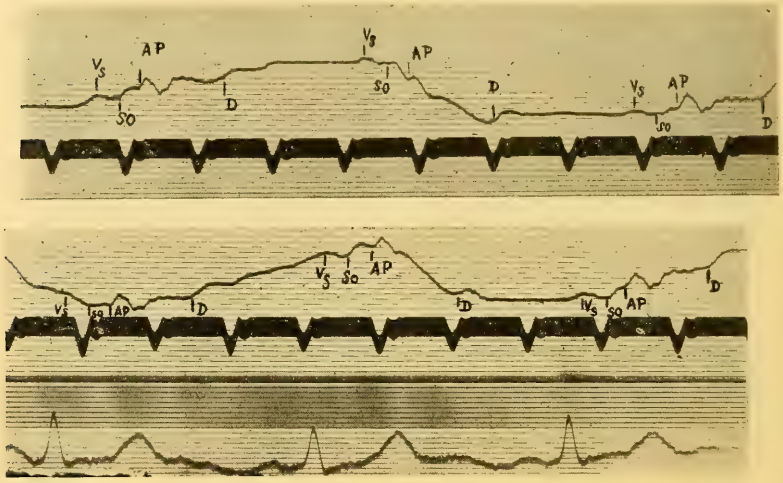


Fig. 10.

Erklärung zu Fig. 10. Plethysmokardiogramme und Elektrokardiogramme einer gesunden 34jährigen Frau. Im Elektrokardiogramm ist die Vorhofsaktion sehr deutlich, im Plethysmogramm dagegen ist von einer Kontraktion des Atriums nichts zu sehen. Übrigens ist die Herzwirkung ganz normal. Auf der Platte ist 1 mm gleich 0,014 Sek., es findet sich also in der ersten Kurve:

V_s—SO	0,056	
SO—AP	0,045	
AP—D	0,238	
D—V_s	0,385	
V_s—SO	0,070	usw.

und in der zweiten Kurve:

V_s—SO	0,056	
SO—AP	0,049	
AP—D	0,224	
D—V_s	0,378	usw.

Einen charakteristischen Unterschied betreffs dieser Energie der Herzarbeit sehen wir in den beiden, sonst in vielem übereinstimmenden Kurven in Fig. 9, die beide unter gleichen Bedingungen aufgenommen wurden. Die Kurve *a* entstammt einem jungen kräftigen Arbeiter, die zweite, *b*, einem älteren Herrn. Während die mit *SO* und mit *AP* bezeichneten Hebungen nur geringe Unterschiede zeigen,

ist es deutlich aus dem Plethysmogramme ersichtlich, dass die Zusammenziehung der Atrien (A_s) und die der Ventrikel (V_s) im ersten Falle sehr ruhig, im zweiten sehr stürmisch geschah.

Die Energie, mit der die Herzbewegung stattfindet, kann man so gewissermaassen nach der Gestalt der Kurven abschätzen.

An der Hand von Fig. 7 haben wir schon besprochen, wie sich an einer längeren Kurve am besten erkennen lässt, an welchen Stellen die Einwirkung der Zwerchfellspannung am geringsten ist. Wenn man auf diesen Einfluss achtet und die Schnelligkeit, mit der die photographische Platte sich fortbewegt, in Rechnung bringt, kann die Kurve uns bis in gewisse Details hinein ein Bild der Bewegung bestimmter Herzabschnitte geben.

Es sind, wie gesagt, die Kontraktionen des rechten Vorhofes und des linken Ventrikels, die sich in der Kurve zeigen werden. Der erste Teil der Kurve gibt gewissermaassen ein Bild der Atriumsystole, und hierbei zeigt sich, dass es vorkommen kann, dass die Vorhofskontraktion fast keine erkennbare Senkung in der Kurve hervorbringt, also sehr schwach zu sein scheint, siehe z. B. Fig. 10.

Rautenberg[1]) wurde durch einen analogen Befund an seinem Ösophagogramme veranlasst, anzunehmen, dass der linke Vorhof stillstand. Er beobachtete weiter einmal, dass diese Kontraktion sich in zwei Absätzen markierte, und auch meine Kurven scheinen auf dergleichen Eigentümlichkeiten hinzuweisen. Auch über die Ventrikelkontraktion geben sie eigenartige Andeutungen. Bis jetzt sind diese mir aber nur sehr teilweise verständlich, und ich will mich daher auf die Bemerkung beschränken, dass in einem von mir beobachteten Falle von Mitralinsuffizienz mit Hyperthrophie des Herzens bei einem 59jährigen Manne die SO-Hebung und die AP-Welle oft zu einem undeutlich begrenzten, aber kräftigen Gipfel zusammenflossen (Fig. 11). Nur wenn die Herzwirkung äusserst ruhig und langsam war, konnte man in der Kurve sehen, wie diese grosse Hebung aus zwei getrennten Hebungen zusammengestellt war (Fig. 12). Eine sich scharf abgrenzende präsphygmische Periode wird man nur dann erwarten können, wenn die Kammer, sei es auch vorübergehend, gänzlich abgeschlossen ist; in unserem Falle schien dieses nur bei ganz ruhigem Verhalten zuzutreffen.

---

1) Rautenberg, Die Vorhofspulsationen N. F. S. 557/558. Volkmann's Sammlung.

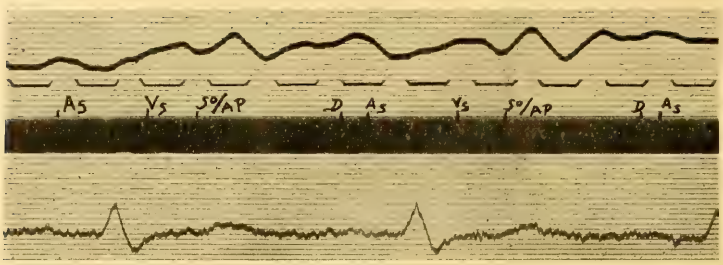


Fig. 11.

Erklärung zu Fig. 11. Plethysmokardiogramm des Mannes Nr. 58 mit Mitralinsuffizienz. Zeit in 0,2 Sek. 1 mm ist 0,0074 Sek., eine Revolution 0,414 Sek. Für die Beschreibung der Kurve siehe den Text. Die Messung ergab:

A_s—V_s	0,1406
V_s—SO/AP	0,0666
SO/AP—D	0,2035
D—A_s	0,0259

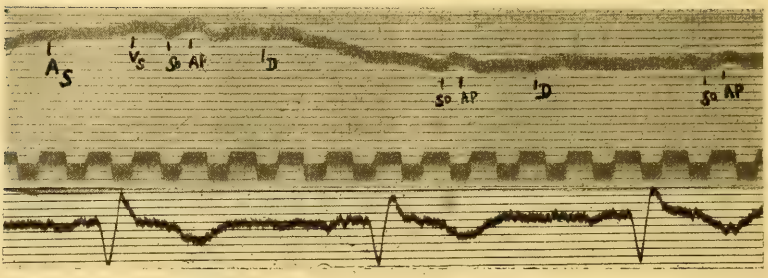


Fig. 12.

Erklärung zu Fig. 12. Plethysmokardiogramm des nämlichen Mannes während ganz ruhiger Herzwirkung[1]). Eine Revolution ist 0,612 Sek. (Zeitangabe 0,1 Sek.) Das Messen ergab:

A_s—V_s	0,180
V_s—SO	0,090
SO—AP	0,054
AP—D	0,162
D—SO	0,395

Eine Abgrenzung zwischen *SO* und *AP* ist deutlich sichtbar.

Schliesslich können wir noch an der Form unserer Kurven sehen, wie die Diastole verlief; meistens sieht man an der stärkeren

1) In dieser Figur ist das Ekg. umgekehrt registriert worden, *P*, *R* und *T* nach unten gerichtet.

Krümmung der ersten diastolischen Wölbung, dass in einer ersten Periode die Füllung des Herzens rasch und energisch sich vollzieht. In dem zweiten Teile der Diastole gibt die viel weniger gekrümmte Linie an, dass während dieser Periode, der Diastasis Henderson's, die weitere Füllung des Herzens weniger rasch stattfindet.

Dass bei überfülltem Venensysteme eine bisweilen extreme Abkürzung der Diastole vorkommen kann, zeigt uns die eben betrachtete Fig. 11, das Plethysmokardiogramm des Mannes mit Mitralinsuffizienz und Stauung im Lungenkreislauf. Wie der hypertrophische Ventrikel sich rasch und kräftig zusammenzieht, wie die SO-Welle mit der AP-Hebung zu einem Gipfel zusammengeflossen ist und wie die diastolische Hebung bald nach ihrem Anfange schon wieder der, durch die Kontraktion des Vorhofes hervorgebrachten Senkung (A_s) Platz macht, ist in der Kurve deutlich zu sehen.

Es ist wohl sicher, dass während der Zusammenziehung der Vorhöfe die Füllung der Ventrikel stattfindet; in unseren Kurven wird dieses aber selbstverständlich nicht zu sehen sein.

Unter normalen Bedingungen, wenn die Erhöhung resp. die Verringerung der Pulsfrequenz durch eine Änderung in der Reizbildung hervorgerufen wird, ist es bei gesunden Herzen hauptsächlich die Diastasis, die bei der hierdurch bedingten Änderung der Revolutionsdauer abgekürzt oder verlängert wird. Wie Fig. 13 uns zeigt, werden die übrigen Phasen nur wenig verändert; in den Kurven a, b und c beträgt die Dauer einer Revolution ungefähr 1,16 Sekunden resp. 0,96 und 0,80 Sekunde, die Diastole schwankt dabei von 0,60 bis 0,36 und 0,31 Sekunde. Die Figur zeigt, wie ohne grosse Änderung der in unseren Kurven sichtbaren Eigentümlichkeiten der Herzaktion beträchtliche Unterschiede in der Revolutionsdauer vorkommen können. Wie man sieht, behält der systolische Teil der Kurve die für diese Versuchsperson charakteristische Form, welche Form für jede Person wohl mit der ihr eigentümlichen Funktion des Herzens zusammenhängt.

Nur wenn die Erregbarkeit und die Kontraktilität oder der Tonus des Herzmuskels sich ändert oder die Reizleitung sich rascher oder träger vollzieht, fängt auch der systolische Teil der Kurve an, sich zu ändern; hierüber wird weiter unten noch ausführlich gesprochen werden.

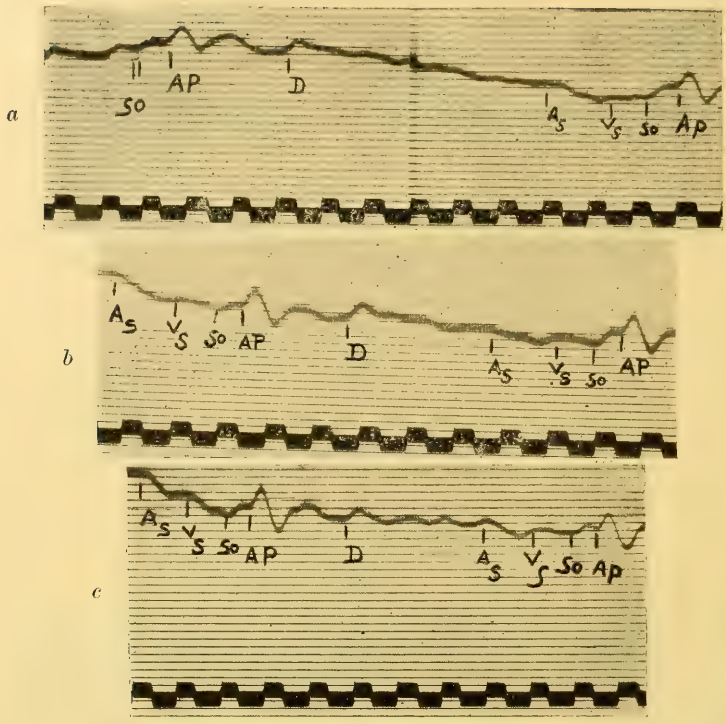


Fig. 13.

Erklärung zu Fig. 13. Die Änderung, welche die Kurve eines gesunden jungen Mannes, Nr. 53, 33 Jahre alt, bei Zunahme der Frequenz erfährt. Zeit 0,1 Sek. In *a* ist 1 mm gleich 0,0174 Sek., *AP*—*AP* ist 67 mm, also 1,166 Sek.

SO—*AP*	0,0696
AP—*D*	0,2784
D—A_s	0,609
A_s—V_s	0,1392
V_s—*SO*	0,087

In *b* ist 1 mm 0,0193, *AP*—*AP* 0,965 Sek.

A_s—V_s	0,1544
V_s—*SO*	0,0965
SO—*AP*	0,0675
AP—*D*	0,2702
D—A_s	0,3667

In *c* schliesslich ist *AP*—*AP* 0,8 Sek. und

A_s—V_s	0,113
V_s—*SO*	0,087
SO—*AP*	0,0609
AP—*D*	0,2262
D—A_s	0,3132

Weit genauere und sicherere Ergebnisse als durch die Betrachtung der Kurven erhalten wir durch das Messen der verschiedenen Phasen einer Herzbewegung. Die Dauer derselben ist ziemlich genau und scharf in den Kurven angegeben, und die Unterschiede oder die Änderungen, die wir in dieser Dauer bei den verschiedenen Personen oder bei geänderten Versuchsbedingungen konstatieren, hängen ausschliesslich und direkt zusammen mit Unterschieden in den Eigenschaften der untersuchten Herzen, die sich so in der Herztätigkeit dokumentieren.

Wie wir sahen, kann durch den Einfluss des Zwerchfelles der sonst so klare Eindruck, den die Kurve auf uns macht, dermaassen umgestaltet werden, dass man leicht bei der Beurteilung der Energie der Herzbewegung irregeführt werden könnte. Hingegen bezüglich der Zeitdauer jeder der Bewegungen in der Kurvenlinie ist eine derartige Irreführung nicht möglich. Ihre Dauer wird immer unbeeinflusst bleiben und genau übereinstimmen mit der der entsprechenden Phasen der Herzbewegung.

Es wurden von mir an vielen Kurven verschiedene Herzphasen gemessen, und die Resultate habe ich in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Journ. Nr.	Geschlecht	Alter (Jahre)	Untersucht am	Nummer der Kurve	Dauer einer Herzrevolut.	$A_s - V_s$-Periode	Periode der Anspannung ($V_s - SO$)	Diastole ($D - A_s$)	Ventrikelsystole (V_s-D)	Verhältnis (V_s-SO):(V_s-D)	Mittelwert
			27. Nov. 1913	257	0,712	0,140	0,056	0,238	0,334	1:6,0	
			24. Juni 1913	108	0,672	0,144	0,064	0,192	0,336	1:5,2	
			26. Febr. 1913	46	0,665	0,133	0,076	0,190	0,342	1:4,5	
			30. Mai 1913	109	0,660	0,140	0,070	0,150	0,370	1:5,3	
15	w.	39	30. „ 1913	198	0,660	0,140	0,070	0,180	0,340	1:4,8	1:5
			26. Febr. 1913	47	0,646	0,133	0,057	0,190	0,323	1:5,6	
			30. Mai 1913	201a	0,560	0,120	0,070	0,130	0,350	1:5,0	
			30. „ 1913	201b	0,540	0,110	0,070	0,140	0,290	1:4,1	
			30. „ 1913	201c	0,530	0,120	0,070	0,120	0,290	1:4,1	
			27. „ 1913	197b	1,100	0,139	0,069	0,587	0,415	1:4,3	
			28. April 1913	116	0,884	0,113	0,061	0,390	0,420	1:6,8	
			27. Mai 1913	195b	0,820	0,153	0,077	0,187	0,479	1:6,1	
			27. „ 1913	192	0,800	0,170	0,093	0,255	0,375	1:4,0	
			27. „ 1913	195a	0,790	0,145	0,068	0,212	0,433	1:6,4	
			7. März 1913	28	0,780	0,136	0,079	0,304	0,340	1:4,3	
			27. Mai 1913	190	0,770	0,176	0,070	0,232	0,362	1:5,1	
53	m.	33	27. „ 1913	194a	0,768	0,119	0,068	0,222	0,428	1:6,3	1:5
			2. „ 1913	124	0,710	0,134	0,061	0,280	0,296	1:4,9	
			7. Febr. 1913	26	0,690	0,138	0,069	0,219	0,333	1:4,9	
			7. „ 1913	27	0,660	0,136	0,068	0,204	0,340	1:5,0	
			2. Mai 1913	122a	0,650	0,135	0,056	0,212	0,276	1:4,9	
			2. „ 1913	122b	0,650	0,137	0,075	0,187	0,325	1:4,3	
			27. „ 1913	191	0,708	0,168	0,088	0,132	0,408	1:4,6	

Journ. Nr.	Geschlecht	Alter (Jahre)	Untersucht am	Nummer der Kurve	Dauer einer Herzrevolut.	A_s—V_s-Periode	Periode der Anspannung (V_s—SO)	Diastole (D—A_s)	Ventrikelsystole (V_s-D)	Verhältnis (V_s-SO):(V_s-D)	Mittelwert
			2. Mai 1913	121a	0,670	0,120	0,080	0,2125	0,344	1:4,3	
			2. „ 1913	123a	0,575	0,118	0,050	0,156	0,300	1:6,0	
			2. „ 1913	123b	0,575	0,100	0,050	0,175	0,312	1:6,0	
			17. „ 1913	175	0,880	0,124	0,046	0,440	0,312	1:6,7	
			17. „ 1913	176	0,879	0,140	0,056	0,279	0,458	1:8,0	
			15. „ 1913	169	0,768	0,192		0,224	—	—	
30	w.	20	14. „ 1913	159	0,722	—	0,050	—	0,350	1:7,0	1:7,5
			13. „ 1913	156	0,675	0,105	0,0375	0,204	0,333	1:8,8	
			15. „ 1913	167	0,640	0,117	0,053	0,171	0,358	1:6,7	
			15. „ 1913	168	0,640	0,139	0,042	0,176	0,346	1:8,0	
			13. „ 1913	153	0,544	0,170		0,155	—	—	
			8. „ 1913	143	0,632	0,122	0,046	0,185	0,325	1:7,0	
60	w.	20	8. „ 1913	146	0,672	0,120	0,048	0,160	0,392	1:8,2	1:7,5
			8. „ 1913	142	0,660	0,150	0,045	0,195	0,315	1:7,0	
47	w.	40	14. April 1913	87	0,702	0,117	0,039	0,325	0,260	1:6,6	1:6,5
			14. „ 1913	90	0,650	0,133	0,050	0,175	0,342	1:6,8	
54	w.	19	11. März 1913	81	0,754	0,125	0,049	0,348	0,281	1:5,8	1:6,0
55	w.	40	19. „ 1913	84	0,644	0,112	0,084	0,147	0,385	1:4,5	1:4,5
61	w.	38	16. April 1913	99	0,675	0,125	0,043	0,238	0,311	1:7,2	1:7,0
			16. „ 1913	97	0,575	0,124	0,041	0,145	0,306	1:7,4	
59	w.	36	28. Nov. 1913	272	0,544	0,110	0,058	0,132	0,312	1:5,2	1:5,0
56	m.	57	20. „ 1913	265	0,600	1,138	0,084	0,150	0,312	1:3,7	1:3,5
			23. Juni 1913	229	0,562	0,142	—	0,162	0,258	—	
			1. Juli 1913	245	0,554	0,162	0,045	0,139	0,252	1:5,6	
			23. Juni 1913	228	0,540	0,148	0,045	0,126	0,266	1:6,0	
28	m.	62	1. Juli 1913	238	0,527	0,135	0,054	0,139	0,253	1:6,5	1:6,0
			20. Juni 1913	226	0,500	0,133	0,038	0,100	0,267	1:7,0	
			20. „ 1913	224	0,490	0,130	0,038	0,152	0,208	1:5,4	
			20. „ 1913	227	0,480	0,133	0,038	0,133	0,214	1:5,6	
			17. „ 1913	211	0,800	0,195	0,081	0,268	0,337	1:4,1	
			17. „ 1913	213	0,800	0,147	—	0,253	0,400	—	
			4. Juli 1913	250	0,600	0,150	0,067	0,175	0,275	1:4,0	
			4. „ 1913	246	0,566	0,154	0,066	0,144	0,268	1:4,0	
58	m.	59	4. „ 1913	248	0,540	0,142	0,083	0,125	0,273	1:3,3	1:4,0
			18. Juni 1913	214	0,537	0,135	0,082	0,180	0,222	1:2,7	
			18. „ 1913	212	0,486	0,135	0,060	0,056	0,295	1:4,9	
			25. „ 1913	234	0,462	0,150	0,062	0,030	0,282	1:4,5	
			25. „ 1913	233	0,444	0,155	0,070	0,039	0,250	1:3,5	
			2. „ 1913	205	0,632	0,137	0,087	0,168	0,327	1:3,7	
			2. „ 1913	209	0,630	0,141	0,0664	0,187	0,302	1:4,6	
			2. „ 1913	134b	0,600	0,155	0,085	0,186	0,256	1:3,0	
			8. März 1913	82	0,598	0,133	0,040?	0,239	0,226	1:5,6	
			8. „ 1913	134a	0,590	0,139	0,093	0,170	0,279	1:3,0	
			8. „ 1913	135b	0,585	0,130	0,091	0,169	0,286	1:3,1	
6	m.	49	19. Nov. 1913	264	0,550	0,132	0,044	0,176	0,242	1:5,5	1:4,0
			15. April 1913	103	0,540	0,129	0,035	0,192	0,219	1:6,0	
			30. Nov. 1913	278	0,518	0,135	0,094	0,0885	0,294	1:3,1	
			30. „ 1913	135a	0,513	0,130	0,078	0,143	0,240	1:3,0	
			30. „ 1913	279	0,509	0,143	0,087	0,087	0,279	1:3,2	
			30. „ 1913	281	0,509	0,130	0,071	0,130	0,249	1:3,5	
			15. April 1913	102	0,4875	0,125	0,033	0,137	0,225	1:6,8	

Während Nr. 6 an einer Herzneurose litt, Nr. 58 eine Mitralinsuffizienz mit Hypertrophie des linken Ventrikels und Stauung im Lungenkreislauf darbot, und Nr. 28 an Angina pectoris und Dilatatio cordis erkrankt war und sich der Dyspnoe halber nur sehr langsam bewegen konnte, waren die übrigen Personen alle, ihren Angaben nach, gesund. Nr. 55 und Nr. 59 aber sahen zart und schwächlich aus.

Ich wählte nur die Kurven, die meiner Meinung nach deutlich genug waren, und kontrollierte die Resultate noch einmal, nachdem ich eine gewisse Routine erworben hatte.

Zwar wurden von mir, zwecks Ausbildung der Methode, fast immer gesunde Personen, Malermodelle usw. untersucht; es fand sich aber dann und wann auch unter diesen eine Abweichung der Herztätigkeit vor. Ausserdem dürften die Beobachtungen wohl auch schon durch die Genauigkeit, mit der die Bestimmung an meinen Kurven möglich sind, nicht ohne Interesse sein. Die bei derselben Person gemachten Beobachtungen stellte ich untereinander, obgleich sie oft an verschiedenen Tagen stattgefunden haben.

Neben Journalnummer, Alter und Geschlecht der Personen ist in der ersten Spalte die genaue Dauer der Herzrevolution angegeben. Während der Untersuchung zeigt diese Dauer manchmal beträchtliche Differenzen; mit einer Ausnahme habe ich aber gerade die Dauer derjenigen Herzrevolution angegeben, auf deren Phasen auch die weiteren Zahlen sich beziehen. Die Revolutionsdauer ist ohne jede Rücksicht gesondert gemessen und nicht durch Addierung bestimmt worden.

Eine folgende Spalte zeigt den Zeitverlauf zwischen der ersten Andeutung der Kontraktion des Vorhofes (A_s) und dem Anfang der Ventrikelzusammenziehung (V_s); es wird hierdurch die Zeit angegeben, welche der Kontraktionsreiz dazu braucht, um sich dem His'schen Bündel entlang fortzupflanzen.

Weiter ist in der Tabelle die Dauer der Periode der Anspannung verzeichnet, die vom Anfang der Ventrikelkontraktion (V_s) bis zu der Öffnung der Semilunarklappen (SO) gemessen wird.

Die Diastole, deren Dauer in einer weiteren Spalte angegeben ist, wurde von D bis A_s gemessen; diese wird aber in der Wirklichkeit um ein geringes früher anfangen.

Ziemlich genau konnte ich, wie wir unten noch ausführlich besprechen werden, die weiter in der Tabelle angegebene Dauer der Ventrikelsystole durch das Messen von V_s bis D bestimmen.

Dem Verhältnis zwischen der Anspannungszeit ($V_s — SO$) und der ganzen Dauer der Ventrikelsystole ($V_s — D$) schreibe ich eine besondere Bedeutung zu, was die Eigenschaften des Herzmuskels betrifft; dieses Verhältnis wurde daher ebenfalls in der Tabelle noch gesondert angegeben, wobei ich die Dauer der Anspannung gleich Eins setzte.

Die Eigenartigkeiten eines bestimmten Herzens werden sich in diesen Zahlen zeigen müssen; den Mittelwert der für eine Person

bei verschiedenen Wahrnehmungen gefundenen Zahlen gab ich daher noch besonders an. Am Schlusse fügte ich noch einige kurze Bemerkungen über jede Person der Tabelle hinzu.

Wie schon aus der Betrachtung der Kurven hervorgeht, zeigt sich auch beim Ausmessen derselben, dass bei Änderungen der Revolutionsdauer meistens fast ausschliesslich die Diastasis sich verlängert oder verkürzt.

Ich finde angegeben, dass Tigerstedt bei einer Zunahme der Pulsfrequenz von 32 auf 124 Schläge pro Minute die Dauer der Systole von 0,382 auf 0,190 Sekunden zurückgehen sah. Aus der Tabelle sieht man, wie grosse Unterschiede ich hierbei beobachtete, und gerade hierin wird, wie ich glaube, ein Hinweis auf die Beschaffenheit des Herzmuskels gefunden werden können.

Im allgemeinen gilt wohl, dass, wenn bei einer Zunahme der Frequenz auch der systolische Teil der Kurve sich merklich abkürzt, dieses darauf hinweist, dass auch die Erregbarkeit gleichzeitig eine höhere wird: sieht man hingegen, dass, wie es auch vorkommt, bei der Abkürzung der totalen Kurve, der systolische Teil sich relativ in die Länge zieht, so wird man an eine Verringerung der Erregbarkeit denken müssen.

Wenn z. B. das bei einer bestimmten Frequenz normale Verhältnis zwischen der Länge des systolischen und diastolischen Teiles der Kurve bekannt wäre, würde ein Überschreiten von oder ein Zurückbleiben hinter dieser Norm auf eine erhöhte resp. eine verringerte Erregbarkeit hindeuten.

Ausserdem haben meine Beobachtungen mich dazu geführt, anzunehmen, dass es Fälle gibt, in denen eine Ungleichheit in der Dauer einer Revolution der Hauptsache nach durch eine ungleiche Länge der Ausströmungsperiode, also vor allem durch Änderungen im Tonus des Herzmuskels hervorgebracht sind; hierüber wird später gesprochen werden.

Nachdem wir uns im allgemeinen über die Eigenschaften der Kurven und deren Bedeutung orientiert haben, will ich die mir am wichtigsten scheinenden derselben noch etwas ausführlicher besprechen.

Deutlich und unverwischt zeigen sich vor allem die Unterschiede in der Reizleitung da, wo der Kontraktionszustand von dem Vorhofe auf den Ventrikel übergeht. Wie bekannt, nimmt an dieser Atrioventrikulargrenze die Reizleitung immer relativ längere Zeit in Anspruch, und man sieht meistens auch in unseren Kurven die durch

die Kontraktion des Vorhofes und resp. des Ventrikels hervorgebrachten Täler deutlich voneinander abgegrenzt.

Bei jüngeren Personen folgt manchmal die Zusammenziehung der Kammer V_s, aber so unmittelbar auf die Vorhofskontraktion A_s, dass (Fig. 14) die beiden Senkungen ineinander übergehen. Anderenfalls kann, und dieses ist häufiger, auch eine förmliche Hebung, die ich zum Teil einem Zurückströmen in die Vena cava, also einer Regurgitation zuschreibe, zwischen beiden Tälern sichtbar sein. Die Kontraktion des Vorhofes (jedenfalls der Längsfasern desselben) scheint wohl abgelaufen zu sein, ehe die Kontraktion der Kammer anfängt.

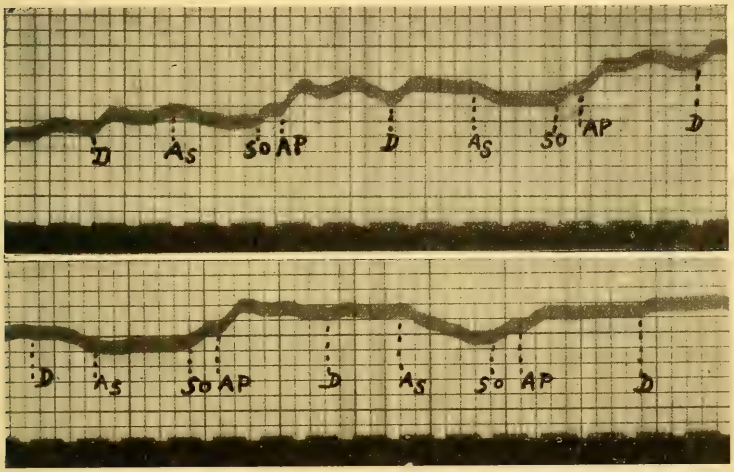


Fig. 14.

Erklärung zu Fig. 14. Plethysmokardiogramme eines 20jährigen Mädchens (mit einem kleineren Apparate). Zwischen A_s und V_s ist keine deutliche Grenze sichtbar. Zeit: 0,1 Sek. Rektaldruck 24. Manometer 26. Das Messen ergab in der ersten Kurve:

$D—A_s$	0.176
$A_s—SO$	0,181
$SO—AP$	0,064
$AP—D$	0,240
$A_s—SO$	0,192 usw.

In der zweiten Kurve:

$A_s—SO$	0,184
$SO—AP$	0,075
$AP—D$	0,256
$D—A_s$	0,171
$A_s—V_s$	0,117
$V_s—SO$	0,053 usw.

Der Zeitverlauf zwischen A_s und V_s, die Dauer der Reizleitung im His'schen Bündel, erwies sich mir, wenn ich annehmen darf, dass die Messung an meinen Kurven ein genaues Maass für diese Fortpflanzungszeit abgibt, als nicht nur bei verschiedenen Personen ungleich, sondern es zeigen sich auch bei ein und derselben Person sehr beträchtliche Unterschiede, sobald durch Erschöpfung oder Erregung usw. die Pulsfrequenz sich ändert.

Unsere Kurven gestatten aber auch, und darin besteht ihr Vorzug, eine genaue Messung derjenigen Phasen der Herzarbeit, deren Dauer sonst schwerlich zu bestimmen war. Vor allem schien mir die Dauer der Ventrikelsystolen von Bedeutung. In der Tabelle habe ich sie angegeben, wie sie sich aus dem Zeitunterschiede zwischen den von mir mit V_s und resp. D genannten Punkten bestimmen liess.

Absolut genau wird diese Messung nicht sein können, weil wir den Anfang der Diastole in der Kurve nicht sehen. Die Hebung D zeigt sich erst dann, wenn das Plethysmogramm nicht mehr von dem Sphygmogramm verhüllt wird, d. h. wenn die dikrote Hebung SS nachgelassen hat.

Vielleicht mag es, um ganz genau zu gehen, besser scheinen, immer bis an SS zu messen und dann die Verspätung der SS-Welle in Rechnung zu bringen. Man hätte aber dann schliesslich noch die Dauer der Verharrungszeit dabeizufügen, und gerade diese ist in unseren Kurven nicht angegeben.

In der von mir verfolgten Weise geht man von zwei Punkten aus, die immer genau bestimmt und leicht aufgefunden werden können, und dazu kann in Wirklichkeit die begangene Ungenauigkeit wohl nicht von grossem Einfluss sein, wenn man die Grössen, um welche es sich hier handelt, in Betracht zieht.

Erstens beträgt die Dauer der Fortpflanzung einer Pulswelle durch den Arcus Aortae hindurch, welche mit der Körperlänge etwas variiert, im Durchschnitt ungefähr 0,05 Sekunden, und die Verharrungszeit wurde von Rautenberg[1]) bei seinen ersten Versuchen auf 0,04 Sekunden bestimmt, später fand er als Mittelwert von fünf genauen Messungen bei einer Person 0,022 Sekunden. Es ist also, wenn man die totale Systoledauer (von V_s—D) berücksichtigt, die meistens ungefähr 0,4—0,3 Sekunden beträgt, die von

1) Rautenberg, l. c. S. 40.

mir begangene Ungenauigkeit verhältnismässig nicht gross; auch wird sie in jedem einzelnen Falle immer nahezu dieselbe bleiben.

Diese Periode V_s—D stellt sich also, wie bemerkt, zusammen aus der Periode der Anspannung, aus der Entleerungszeit und aus der ungefähren Dauer der Verharrungszeit. In weit geringerem Maasse, als wir es bei der Diastole sehen, nimmt bei einer Abkürzung der Dauer einer Herzrevolution auch die Systole etwas ab. Erstens wird bei gesteigerter Herztätigkeit, Blutdruckerhöhung und Zunahme der Pulsfrequenz die Dauer des Ausströmens etwas weniger lang anhalten, ausserdem wird, wie die Untersuchungen von de Heer[1]) es dargetan haben, und wie meine Tabelle auch angibt, bei gesundem Herzmuskel unter den obengenannten Bedingungen die Anspannungszeit ebenfalls etwas abgekürzt.

So finde ich in meiner Tabelle, für die Dauer dieser Periode, Zahlen, die von 0,03 Sekunden bis 0,096 Sekunden variieren.

Auch aus den Angaben anderer Autoren ist abzuleiten, dass die Anspannungsdauer sehr wenig konstant ist. Müller und Weiss[2]) geben für diese eine Dauer von 0,02 bis 0,05 Sekunden an, und Lewis[3]) meint, dass Unterschiede im Alter und in Pulzfrequenz Variationen von wenigstens 0,03 Sekunden und Krankheiten selbst solche von 0,06 Sekunden hervorbringen können. Auch Benjamins[4]) fand Werte, die von 0,02 bis 0,037 Sekunden schwanken. Nun sind meine Befunde im ganzen wohl mit den obigen in Einklang, es fanden sich aber bei den von mir untersuchten Personen auch grössere Unterschiede vor.

Die von mir registrierten Kurven lassen im allgemeinen eine direkte und besonders genaue Messung der Änderungen zu, die diese Periode der Anspannung durch Zunahme der Pulsfrequenz, durch Erhöhung des arteriellen Druckes, durch Ermüdung usw. erfährt, und wahrscheinlich wird dieses von grossem Vorteil sein können, wo es sich um die Beurteilung der Kontraktionsfähigkeit eines bestimmten Herzens handelt.

Um aber keinen zu grossen Wert zu legen auf die Messung einer so kurzen Zeitdauer, bei welcher obendrein eine abwechselnde Reizempfindlichkeit und -leitung einen ebenso grossen Einfluss haben

1) J. L. de Heer, De Dynamica v./h. Zoogdierhart. Utrecht 1912.

2) De Heer, l. c.

3) T. Lewis, The Events of the cardiac Cycle in „Further Advances in Physiology". London 1908.

4) Benjamins, l. c. S. 125.

wird als die grössere oder geringere Elastizität und Kontraktilität des Muskels, und da schliesslich die genannten Einflüsse oft gleichzeitig und in entgegengerichtetem Sinne wirksam sind, so habe ich es vorgezogen, das Verhältnis zwischen V_s—$S\,O$, der Anspannungszeit, und V_s—D, der Dauer der Ventrikelsystole, hier in Betracht zu ziehen.

In der letzten Spalte hinter den sonstigen Zahlen habe ich daher niedergeschrieben, wie dieses Verhältnis zwischen V_s—$S\,O$ und V_s—D ist, wenn die Dauer der ersten Periode gleich 1 genommen wird.

In dieser Weise kann es, wie ich meine, möglich sein, aus den Zahlen der Tabelle direkte Auskünfte über die elastischen Eigenschaften des Herzmuskels zu erhalten und den Einfluss anderer Umstände, die, wie z. B. eine Blutdruckerhöhung, sowohl V_s—$S\,O$ als $S\,O$—D, in gleichem Sinne abändern, so gut es angeht, auszuschalten.

Unter normalen Bedingungen wird bei einer Zunahme der Pulsfrequenz keine sehr grosse Abänderung in diesem Verhältnis zwischen V_s—$S\,O$ und V_s—D eintreten, obgleich jede dieser beiden Perioden für sich dabei grosse Änderungen zeigen kann. Diese finden nämlich bei beiden meistens im gleichen Sinne statt. Hingegen sieht man, auch schon bei geringer Insuffizienz der Herzmuskulatur, dass unter dem Einfluss einer Erhöhung der Anforderungen, die Dauer von V_s—$S\,O$ sich nicht in dem Grade verkürzt, als sonst der Abkürzung der Systoledauer entsprechen würde. Jetzt wird das in der Regel so ziemlich konstante Verhältnis beträchtliche Umgestaltungen zeigen, und so wird seine Messung gewissermaassen eine Probe abgeben auf die Kontraktionsfähigkeit der Herzmuskulatur.

An der Hand von den in der Tabelle gegebenen Zahlen finde ich nun folgendes: Erstens zeigt sich, dass bei jungen, gesunden Personen das genannte Verhältnis zwischen Anspannungszeit und Ventrikelsystole meistens 1 : 7 bis 1 : 8 beträgt und für ein und dieselbe Person während der Untersuchung sich ziemlich konstant erweist. Ermüdung ändert also wenig daran.

Bei älteren Leuten findet man andere Zahlen, die von 1 : 6 bis 1 : 5 gehen, und bei Herzleidenden fand ich selbst 1 : 4 bis 1 : 2,7. Auch ist bei beiden letztgenannten Kategorien das Verhältnis viel weniger konstant; die mit der Untersuchung verbundene Erregung und Ermüdung rufen auffällige Änderungen darin hervor.

Wenn bei Verkürzung der Pulsdauer das Verhältnis zwischen V_s—$S\,O$ und V_s—D sich in ungünstigem Sinne ändert und sich den bei den Herzleidenden gefundenen (wohl auf einer geringeren Kontraktionskraft des Herzens hinweisenden) Zahlen nähert, wird man nicht fehlgehen, wenn man eine relative Schwäche des Herzmuskels annimmt.

Es darf hierbei aber nicht vergessen werden, dass das Vergleichen der Kurven verschiedener Personen bis jetzt nur mit grossem Vorbehalt zu dergleichen Schlüssen führen darf. Vorläufig wird man wohl sicherer gehen, wenn nur die Unterschiede in Betracht gezogen werden, die die von ein und derselben Person stammenden Kurven zeigen. Gerade hierüber können die Kurven genaue Auskünfte geben, und ich möchte darüber einige Bemerkungen machen.

Aus vielen Messungen der Ausströmungsperiode, die an meinen Kurven von $A\,P$—D gemessen werden kann, ergab sich, dass die Dauer dieser Periode merklich sich verlängert oder verkürzt, wenn die Bedingungen, unter denen das Herz arbeitet, sich umgestalten, und aus der Art, in dem diese $A\,P$—D-Periode durch diese Einflüsse geändert wird, schien es mir möglich, Schlüsse bezüglich des Tonus des Herzens zu ziehen.

Bei ganz normaler Herzwirkung, Fig. 6, sahen wir, dass bei einer Zunahme der Pulsfrequenz die Ausströmungsdauer etwas kürzer wird. Hier wirken aber verschiedene und teilweise in entgegengerichtetem Sinne wirksame Einflüsse ein.

Ein etwas erhöhter Druck im Aortensysteme, ein rascher Ablauf der Ventrikelkontraktion werden die gegenseitigen Druckverhältnisse in der Aorta und in dem Ventrikel derart abändern, dass die Öffnung der Semilunarklappen sich etwas verspätet, der Verschluss dieser Klappen etwas früher eintreten wird.

Es wirkt hierbei aber noch ein Faktor komplizierend mit.

Jede Erhöhung der Spannung im Innern des Ventrikels wird unter Umständen eine grössere Füllung desselben hervorbringen können [1]); das Schlagvolumen nimmt zu. Hierdurch ändert sich der Verlauf der Systole und wird die durch den erhöhten Druck vermehrte Füllung der Kammer zu einer Verspätung des Aortenklappenverschlusses führen [2]).

1) O. Frank, Zur Dynamik des Herzmuskels. Zeitschr. f. Biol. 1895.

2) F. Kauders, Arbeit des linken Herzens bei verschiedener Spannung des Inhaltes. Zeitschr. f. klin. Med. 1892.

Die in unseren Kurven so scharf abgegrenzte Ausströmungsperiode wird in dieser Weise uns zeigen können, ob im untersuchten Falle die diese Periode verlängernden oder die sie verkürzenden Einflüsse überwiegen, das heisst, ob das untersuchte Herz unter den gegebenen Bedingungen sich gar nicht dehnt oder gerade merkbar dilatiert wird. (Die aus dieser Dilatation und aus der Vergrösserung des Schlagvolumens resultierende erhöhte Arbeitsleistung wird, weil dabei der systolische Teil einer Revolution sich zu ungunsten des diastolischen Teiles verlängert, nur auf Kosten einer rascheren Ermüdung und früher eintretenden Erschöpfung erreicht werden.)

Journal Nr.	Dauer einer Herzrevolution	Ausströmungsperiode	Journal Nr.	Dauer einer Herzrevolution	Ausströmungsperiode
	1,1	0,278		0,800	0,240
	0,851	0,238		0,554	0,189
	0,800	0,204		0,544	0,181
	0,800	0,238		0,540	0,171
	0,770	0,232		0,540	0,160
	0,768	0,221		0,530	0,180
	0,722	0,209	28	0,527	0,153
	0,710	0,196		0,500	0,161
	0,700	0,204		0,490	0,152
53	0,700	0,252		0,480	0,152
	0,665	0,204		0,470	0,194
	0,665	0,207		0,462	0,184
	0,650	0,188		0,440	0,199
	0,648	0,208			
	0,646	0,204		0,685	0,253
	0,630	0,217	56	0,600	0,192
	0,575	0,200		0,588	0,182
	0,574	0,124		0,550	0,220
	0,510	0,104			
				0,727	0,190
	0,800	0,250		0,672	0,208
	0,800	0,133*		0,644	0,224
	0,783	0,148*		0,632	0,174
	0,756	0,135*		0,599	0,186
	0,600	0,199	6	0,556	0,196
	0,590	0,183		0,540	0,149
	0,574	0,183		0,532	0,111
	0,568	0,208		0,512	0,146
	0,566	0,222		0,504	0,168
	0,564	0,200		0,488	0,158
58	0,560	0,180			
	0,560	0,135		0,899	0,350
	0,558	0,183		0,880	0,256
	0,548	0,152		0,855	0,240
	0,540	0,187		0,768	0,256
	0,537	0,135		0,750	0,225
	0,500	0,184	36	0,736	0,248
	0,486	0,187		0,720	0,240
	0,470	0,194		0,670	0,256
	0,462	0,184		0,640	0,240
	0,440	0,199		0,620	0,232
				0,544	0,192

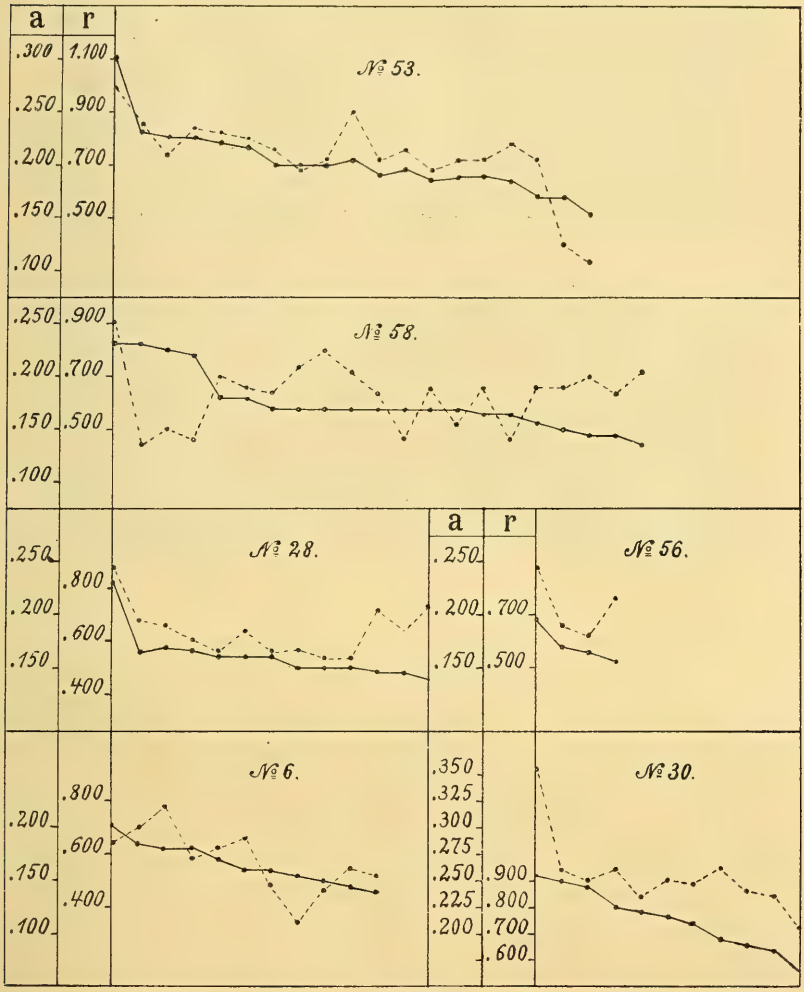


Fig. 15.

Nun tritt, wenn eine Untersuchung etwas lange währt, oft merkbare Ermüdung der untersuchten Person ein, und diese zeigt sich in einer beträchtlichen Zunahme der Pulsfrequenz an. Werden die bei einer Person gefundenen Zahlen, die die Dauer einer Herzrevolution angeben, nach ihrer Grösse geordnet und hinter jede Zahl die korrespondierende Länge der Ausströmungsperiode hingestellt (s. die Tabelle S. 562), so ergibt sich erstens, wie zu erwarten war, dass

die Ausströmungsperiode mit der Revolutionsdauer regelmässig sich abkürzt. Bei genauer Betrachtung der Tabelle sehen wir aber auch den Einfluss des letztgenannten Faktors, der Dilatation.

Im Anfange nimmt die Ausströmungsdauer allmählich ab, aber früher oder später zeigt bei kürzer werdender Revolutionsdauer die Periode der Ausströmung eine Verlängerung, die ich nur der grösseren Füllung des Herzens zuschreiben kann. Bei einer bestimmten Frequenz (deren Grösse abhängig sein wird von dem Tonus des Herzmuskels) fängt das Herz an, gedehnt zu werden, und durch diese grössere Füllung verspätet sich der Aortenklappenverschluss. Was die Pulszahl betrifft, bei der ich das Optimum zu finden glaube, so sieht man bei den verschiedenen Personen zwar keine grossen Unterschiede; es wurden aber erstens nur Personen untersucht, die sich selbst für ganz gesund hielten, und zweitens wurde die Untersuchung jedesmal sofort unterbrochen, sobald sichtbare Ermüdung eintrat.

Die graphische Vorstellung der bei den verschiedenen Personen gefundenen Zahlenreihen (s. Fig. 15) ist wohl dazu geeignet, die individuellen Unterschiede deutlich sichtbar zu machen. Es ist ohne weiteres klar, dass die punktierten und ausgezogenen Linien, die die Ausströmungsdauer resp. die Dauer einer Revolution wiedergeben, in dem Falle Nr. 53, 6 und vor allem im Falle Nr. 30 parallel gehen oder konvergieren, während in den Fällen Nr. 58, 28 und 56 die Linien deutlich divergieren.

Es geht aus dieser graphischen Vorstellung hervor, wie eine gewisse Übereinstimmung besteht zwischen einerseits der geringen Raschheit, mit welcher die Pulsfrequenz zuzunehmen scheint, und der Pulszahl, bei welcher ich das Optimum zu finden glaube, und andererseits dem jugendlichen Alter und der Widerstandsfähigkeit der untersuchten Person.

So zeigt sich, dass bei Nr. 53, einem gesunden Manne von 35 Jahren, während der Untersuchung das Optimum wahrscheinlich nicht überschritten wurde. Bei Nr. 28, einem ebenfalls gesunden Mann, aber 62 Jahre alt, fängt dagegen die Dilatation bei einer Pulsfrequenz von etwa 122 pro Minute an; beim 59jährigen Manne mit Mitralinsuffizienz findet sich, sobald die Pulszahl mehr als 107 pro Minute beträgt, und auch wohl schon früher, das Zeichen der eintretenden Dehnung. Auffallend gering hingegen sind die Änderungen in der Systole bei Nr. 30, und bei diesem gesunden 20jährigen Mädchen sieht man auch nichts, was auf eine schliessliche Verlängerung der Ausströmung hinweist.

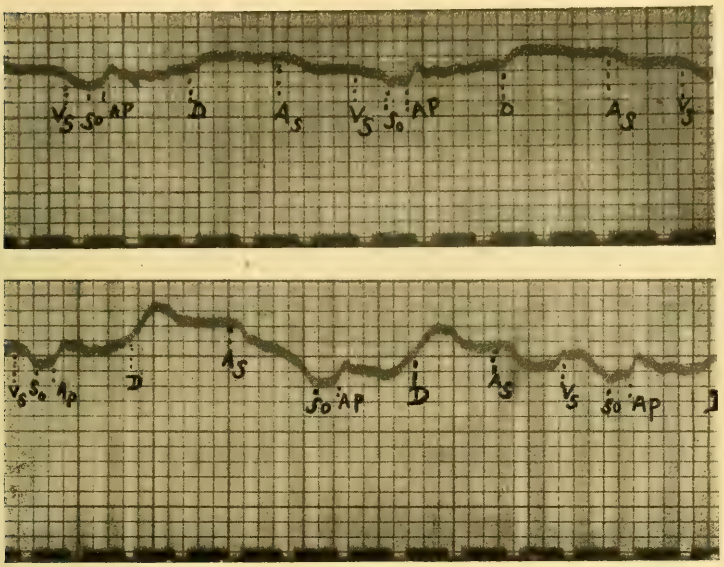


Fig. 16.

Erklärung zu Fig. 16. Zwei Kurven, die erste und die fünfte einer Reihe. In jeder der beiden Kurven sind zwei Herzrevolutionen abgebildet. In der ersten entspricht ein Viereck 0,0257 Sek. und ergaben sich die folgenden Werte für die Dauer der Phasen:

In der ersten Revolution	V_s—SO	0,045,	in der zweiten		0,0514
„ „ „ „	SO—AP	0,0257,	„ „	„	0,0343
„ „ „ „	AP—D	0,1542,	„ „	„	0,1628
„ „ „ „	D—A_s	0,1456,	„ „	„	0,1799
„ „ „ „	A_s—V_s	0,1199,	„ „	„	0,1285

In der zweiten Kurve entspricht ein Viereck 0,0275 Sek. und ist

in der ersten Revolution	V_s—SO	0,0412,	in der zweiten	A_s—SO	0,165
„ „ „ „	SO—AP	0,0344,	„ „	„	0,0366
„ „ „ „	AP—D	0,1466,	„ „	„	0,1375
„ „ „ „	D—A_s	0,1741,	„ „	„	0,1466
			weiter	A_s—V_s	0,1191
				V_s—SO	0,0825
				SO—AP	0,0366
				AP—D	0,1741

Nur ausnahmsweise glaubte ich in einer Kurve, wie z. B. in Fig. 9b, Veranlassung zu finden zu der Annahme einer unvollständigen Entleerung des Herzens, einer Dilatation mit kurzdauernder Ausströmung. Die betreffende Kurve entstammt der Person Nr. 6, und in der graphischen Vorstellung der bei dieser Person gefundenen Zahlen sieht man Unregelmässigkeiten, die vielleicht hiermit zu-

sammenhängen und die sonst nur bei Nr. 58 gefunden werden. Durch die abweichende Form, welche die Kurven im letztgenannten Falle hatten (s. Fig. 11), können die ersten bei ganz ruhiger Herzaktion gefundenen Zahlen (mit * angedeutet) nicht ohne weiteres mit den darauffolgenden verglichen werden.

Es sei mir erlaubt, an dieser Stelle eine Bemerkung zu machen betreffs der beiden letzten Betrachtungen. Der Umstand, dass wir das gegenseitige Verhältnis der Anspannungszeit und der Ventrikelsystole resp. der Ausströmungsdauer ins Auge fassten, ist vielleicht geeignet, dem Ergebnisse unserer Betrachtungen etwas Paradoxes zu geben. Beim ersten Anblick könnte man z. B. denken, dass, wenn $V_s—SO$ mit Bezug auf $V_s—D$ oder auf $AP—D$ klein ist, dieses sowohl auf einer sehr vollkommenen wie auf einer mangelhaften Kontraktilität des Myokards hinweisen könnte. Das Paradoxe aber verschwindet, wenn man sich daran erinnert, dass, während in dem einen Falle von einer individuellen Eigenschaft des Herzens die Rede ist, die auch bei Änderungen der Bedingungen fortwährend ihren Ausdruck finden wird in einer relativen Kürze der präsphygmischen Periode, es sich im anderen Falle darum handelt, dass bei gewissen Herzen, wenn die Anforderungen ein gewisses Maass überschreiten, die Periode der Ausströmung sich verlängert.

Obgleich meistens, wie in den oben angedeuteten Fällen, das Volumen des Herzens sich nur allmählich vergrössert oder verringert, lassen sich dann und wann auch raschere Änderungen in dem Tonus des Herzens beobachten. Ein Beispiel hiervon sehen wir in Fig. 16 (S. 565), das Plethysmokardiogramm eines 50jährigen Mannes. Bei augenscheinlich ganz regelmässiger Herzaktion zeigte sich in unseren Aufnahmen (es wurden viele hintereinander gemacht), dass die Bewegung des Herzens allmählich lebhafter wurde, was in der hier reproduzierten ersten und fünften Kurve einer Reihe aus der grösseren Ausgiebigkeit der Schlängelungen ersichtlich ist. Wie die allmählich etwas kürzer werdende Ausströmungsperiode andeutet, entleerte das Herz sich wahrscheinlich unvollständig; die Reizleitung wurde rascher ($A_s—V_s$ kürzer).

Bei der dritten der abgebildeten Herzrevolutionen ist diese $A_s—V_s$-Periode so kurz, folgt die Ventrikelsystole der Atriumsystole so rasch, dass die Kurve den Charakter zeigt, den wir als nur jüngeren Personen eigen beschrieben haben.

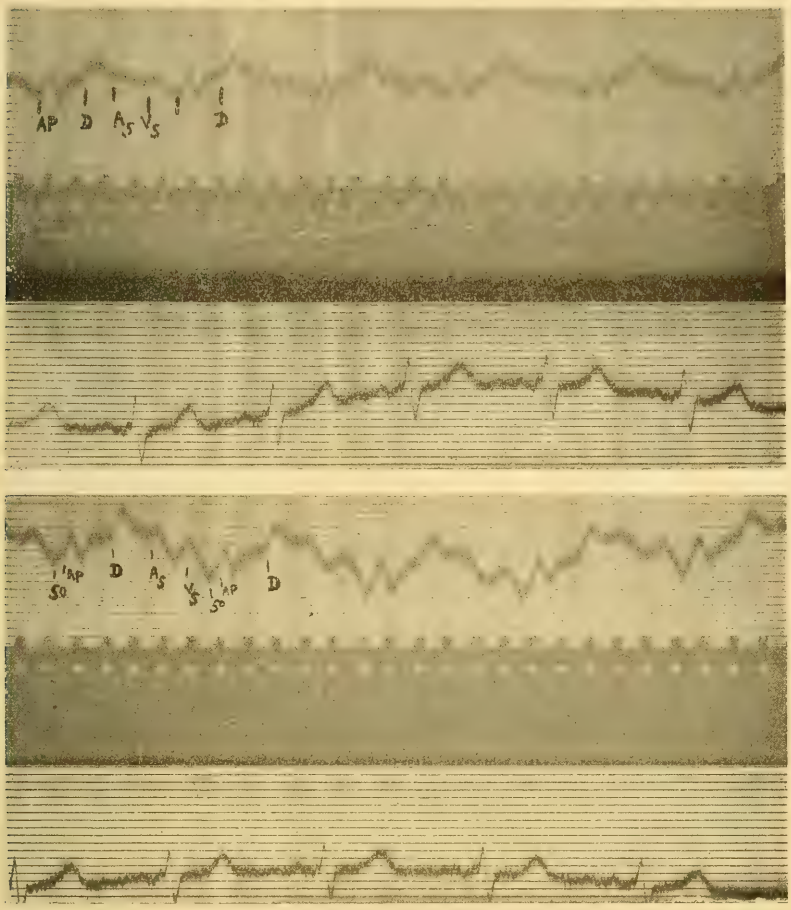


Fig. 17.

Erklärung zu Fig. 17. Zwei Aufnahmen, die hintereinander unter absolut gleichen Bedingungen aufgenommen wurden.

In der ersten bringt die Herzarbeit weniger ausgiebige Bewegungen der Kurvenlinie hervor, und dieses rührt, wie das Messen angibt, daher, dass während der ersten Aufnahme das Herz ein geringeres Volumen hatte.

Während der ersten Aufnahme dauerte eine Revolution 0,532 Sek., *AP—D* 154 Sek., *D—A_s* 0,126 Sek.

Bei der zweiten Aufnahme folgten sich die Herzschläge langsam, eine Revolution dauerte 0,588 Sek.

Die Ausströmungszeit *AP—D* währte viel länger, war 0,196 Sek., die Diastole *D—A_s* 0,140 Sek.

Bei dieser verfrühten Ventrikelsystole bleibt das Atrium wohl teilweise gefüllt, jedenfalls treibt, wie die kurze Ausströmungsperiode andeutet, diese Herzkontraktion viel weniger Blut aus als sonst. Bei der folgenden (vierten) Kontraktion scheint die Vorhofssystole besonders kräftig und die Anspannungszeit sehr lang zu sein. Der Rückstoss bei der Semilunarisöffnung ist auffallend stark und die sich hieran anschliessende Ausströmung hält sehr lange an; es wird mehr Blut als gewöhnlich ausgetrieben.

In Fig. 17 (S. 567) sehen wir zwei Herzkurven, die unter gleichen Bedingungen beim Manne Nr. 6 aufgenommen sind. Die grössere Ausgiebigkeit der Bewegungen in der zweiten Kurve kann, da die Herzwirkung nicht rascher war, nur daraus erklärt werden, dass das Herz grössere Bewegungen machte. Dass in der zweiten Kurve die Ausströmungsdauer auch beträchtlich länger ist als in der ersten, weist auch auf eine grössere Kapazität des Herzens, also auf geringeren Tonus hin.

Anhaltender und sehr rascher Wechsel des Herztonus werden durch das Radialissphygmogramm auf Fig. 18 (S. 569) wahrscheinlich gemacht.

In dem hierzu gehörenden Plethysmokardiogramme sieht man zwei Herzrevolutionen mit ungleicher Dauer. Die Kurve macht es klar, dass diese Ungleichheit von einer ungleichen Länge der Ausströmungsdauer herrührt.

Beim Messen fand ich bei zwei aufeinanderfolgenden Herzkontraktionen, deren Dauer 0,8138 und 0,7885 Sekunde betrug, dass die betreffende Ausströmungsperiode im ersten Falle 0,3655, im zweiten 0,2739 Sekunde lang war. Während die ganze Revolution mit 0,0253 Sekunde abgekürzt wurde, nahm also die Ausströmungsdauer mit 0,0917 Sekunde ab. Die Ungleichheit der Dauer der Herzrevolutionen findet, wie diese Zahlen ausweisen, ausschliesslich ihre Ursache in plötzlichen Änderungen des Tonus des Herzmuskels.

Es ergab uns das Messen der Herzphasen, wie es so genau in unseren Kurven stattfinden kann, einen Einblick in den individuellen Unterschied in der Reizleitung im His'schen Bündel, obendrein aber, und hierin liegt wohl der Vorzug der Methode, er-

1) O. Bruns, Experimentelle Untersuchungen über den Phänomen der Herzschwäche. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 113 H. 1 u. 2.

hielten wir bestimmte Anhaltspunkte zur Beurteilung der Kontraktilität und des Tonus des Herzmuskels. Wie wir, nach meiner Meinung, vorwiegend durch die Beobachtung der Änderungen, die die Herztätigkeit einer bestimmten Person während einer Untersuchung erfährt, über den Zustand des Herzens berichtet werden, habe ich schon hervorgehoben.

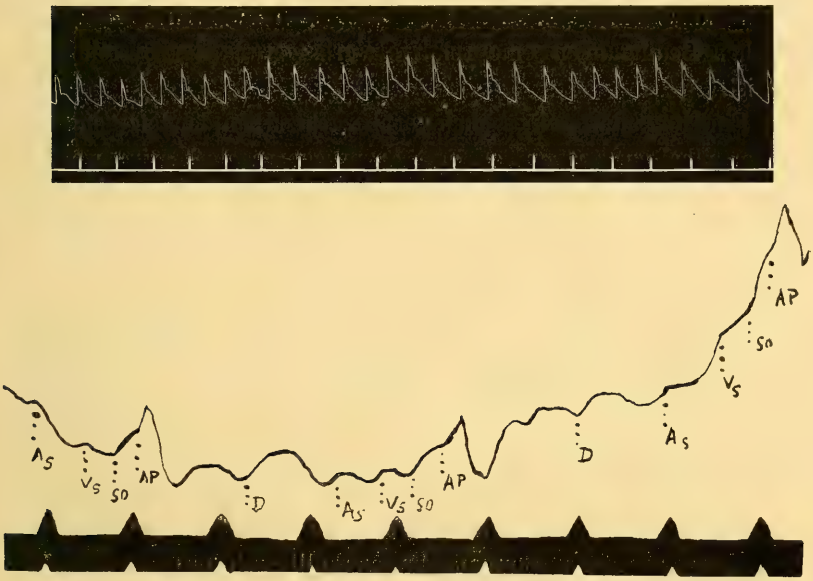


Fig. 18.

Erklärung zu Fig. 18. Plethysmokardiogramm und Radialis-Sphygmogramm eines 57jährigen Mannes mit Asthma cardiale (Degeneratio cordis). Die Pulskurve zeigt Unregelmässigkeiten sowohl was die Grösse jeder Pulswelle als was die Zeit des Auftretens derselben betrifft. Die grösseren Wellen nehmen im allgemeinen längere Zeit in Anspruch. Das Plethysmogramm, siehe die Figur, zeigt an, dass die Unregelmässigkeit des Pulses von einer ungleichen Dauer der Periode des Ausströmens herrührt. Die erste Herzrevolution ist 0,6806 Sek., die zweite, 0,7055 Sek. lang. In der ersten dauert die Ausströmung 0,2324 Sek. in der zweiten 0,2739 Sek.

Der Unterschied der Ausströmungsdauer in diesen beiden Herzkontraktionen ist also die ausschliessliche Ursache des Unterschiedes in der Dauer beider Herzrevolutionen, derselbe wird selbst teilweise durch Abkürzung anderer Phasen kompensiert.

Diese Änderungen während der Untersuchung, die Art und Weise, in der die Herztätigkeit umgestaltet wird, wenn die Pulszahl

sich erheblich ändert oder die Versuchsperson anfängt zu ermüden, sind, wie die Tabelle ausweist, in den verschiedenen Fällen sehr abweichend.

Je nach der speziellen Widerstandsfähigkeit im bestimmten Falle werden wir in unserer Tabelle das eine Mal Zahlen finden, die bei einer Zunahme der Pulsfrequenz eine deutliche Abnahme der Systoledauer, also eine erhöhte Erregbarkeit und raschere Reizleitung anzeigen, während hingegen bei einer anderen Person unter gleichen Bedingungen eine relative Verlängerung der Systole sichtbar ist.

Ein Herz, das, sei es auch vorübergehend, in der letztgenannten (unvorteilhaften) Art auf erhöhte Ansprüche reagiert, wird wohl die normale Adaptationsfähigkeit eingebüsst haben.

Schlussbemerkungen.

Aus obigem geht hervor:

1. dass mit dem beschriebenen Apparate die Bewegungen der Unterfläche des Herzens (der linken Ventrikel und des rechten Atriums) vom Rektum oder von der Vagina aus registriert werden können;
2. dass die so erhaltenen Kurven, Plethysmokardiogramme, in ihrer Mitte durch von der Pulswelle in der Aorta abdominalis hervorgerufene Bewegungen verhüllt werden, weshalb der mittlere Teil der Kurven von einem Sphygmogramm der Bauchaorta gebildet wird;
3. dass das Verhältnis dieser beiden Teile einer Kurve einigermaassen uns zeigt, wie die vom Herzen geleistete Arbeit sich zu dem nützlichen Effekt dieser Arbeit verhält;
4. dass die Kurven es ermöglichen, durch Messung die Dauer jeder der verschiedenen Phasen einer Herzrevolution genau zu bestimmen;
5. dass nicht nur der A_s—V_s-Intervall bei jüngeren kürzer und bei älteren und schwächeren Personen länger ist, aber dass auch bei ein und derselben Person beträchtliche Unterschiede in dieser Hinsicht vorkommen können. Durch Erschöpfung wird die A_s—V_s-Periode viel länger, durch Aufregung kürzer;
6. dass die Kurven besonders deutlich angeben, wie bei einer Vermehrung der Pulszahl fast nur ausschliesslich der diastolische

Teil derselben abgekürzt wird, und dass erst in zweiter Reihe auch der systolische Teil einer Kurve an dieser Abkürzung sich beteiligt;

7. dass während einer längeren Beobachtung die Ausströmungszeit nicht immer gleich lang bleibt, und dass, mit gewissem Vorbehalt, die Ausströmungsdauer als Maass gelten kann für die Grösse des Schlagvolumens, die ebenfalls oft beträchtliche Abänderungen zeigt;
8. dass eine Vergrösserung des Herzvolumens, ausser durch eine Verlängerung der Systoledauer (hauptsächlich von einer Verlängerung der Ausströmungszeit herrührend) auch durch die stärkeren Krümmungen und den Detailreichtum der Kurven sich erkennbar macht;
9. dass in gewissen Fällen, wenn die Gestalt der Kurve auf eine Dilatation des Herzens hinweist, die Ausströmungszeit sehr kurz sein kann, und dass in dergleichen Fällen an eine unvollständige Entleerung des Herzens gedacht werden muss;
10. dass man das Verhältnis zwischen der präsphygmischen Periode und der ganzen Systolendauer gewissermaassen als ein Index der Leistungsfähigkeit des Herzens betrachten kann; bei jüngeren Personen beträgt dieses 1 : 7, bei älteren und schwachen nimmt es ab bis zu 1 : 2,5;
11. dass, wenn durch Ermüdung, z. B. bei einer längeren Reihe hintereinander gemachten Aufnahmen, die Pulsfrequenz erheblich zunimmt, anfänglich auch die Ausströmungszeit sich dementsprechend abkürzt, dass aber von einer gewissen Frequenz an die Ausströmungsdauer wieder grösser zu werden beginnt, und dass aus diesem Ergebnis abgeleitet werden kann, dass von diesem Optimum an das Herz sich zu dilatieren anfängt.

Über die Kongruenz des psycho-physiologischen Verhaltens der unerregten Netzhautgrube in der Dämmerung und des blinden Fleckes im Hellen.

Von

Karl L. Schaefer.

Ein passend kleines und lichtschwaches weisses Feld, welches man bei tiefer Dämmerung mit gut dunkeladaptiertem Auge betrachtet, verschwindet wie von einer plötzlich darauffallenden Klappe bedeckt, sobald es scharf fixiert wird, und taucht hell leuchtend wieder auf, wenn man es auf die Seitenteile der Netzhaut wirken lässt. Diese Erscheinung ist bekannt gleichwie ihre Erklärung nach der von M. Schultze zuerst angedeuteten, durch Parinaud wieder aufgenommenen und schliesslich durch v. Kries nebst seinen Schülern bis ins einzelne fortgeführten „Duplizitätstheorie", derzufolge die nur Helligkeitswahrnehmungen vermittelnden Stäbchen einer starken Empfindlichkeitssteigerung im Dunkeln unterliegen, während der Farben perzipierende Zapfenapparat nicht oder kaum adaptationsfähig ist, so dass also für das stäbchenfreie Netzhautzentrum im Gegensatze zur Peripherie Helligkeiten, welche im Anfang der Gesichtsfeldverdunkelung unterschwellig sind, auch bei weiterer Dauer derselben nicht sichtbar werden.

Die Duplizitätstheorie ist in dem v. Kries'schen Artikel „Die Gesichtsempfindungen" in Nagel's Handbuch der Physiologie[1]) eingehend erörtert. Indessen habe ich darin nichts über die Frage gefunden, warum denn ein der Fovea in sonst dunkler Umgebung dargebotenes unterschwelliges weisses Feld schwarz erscheint. Allerdings liegt hierin kein Problem für denjenigen, welcher auf dem alten Standpunkte beharrt, dass Stäbchen und Zapfen funktionell gleichwertige Netzhautelemente seien; denn für ihn ist es eben eine letzte Tatsache, dass jede beliebige Stelle der Netzhaut, mithin auch

1) Bd. 3, S. 109 ff. Braunschweig 1905.

die Zentralgrube, auf den Mangel einer von aussen kommenden Lichterregung mit Schwarzempfindung reagiert. Anders liegt aber die Sache für den Anhänger der Duplizitätstheorie. Dieser wird geneigt sein, die Schwarzwahrnehmung des Auges im absolut finsteren Raume, deren Eigentümlichkeiten doch so offenbar mit dem jeweiligen Zustande des Sehpurpurs in innerem Zusammenhange stehen, auf den Stäbchenapparat zu beziehen, und muss folgerichtig a priori vermuten oder wenigstens mit der Möglichkeit rechnen, dass der Zapfenapparat und speziell die Fovea eine unterschwellig beleuchtete oder ganz lichtlose Fläche in total dunklem Gesichtsfelde nicht als einen schwarzen Fleck, sondern überhaupt gar nicht perzipiert.

Dass nun in der Tat das letztere der Fall ist, lässt sich durch einige höchst einfache Experimente zeigen. Man mache in der Mitte eines weissen Briefbogens einen schwarzen Tintenklecks und fixiere ihn in der Dämmerung. Wenn seine Grösse im Verhältnis zum fovealen Bezirk der Netzhaut und überdies die Verdunkelung des Beobachtungsraumes richtig gewählt ist, so verschwindet er dabei vollständig, und man sieht nichts als das lückenlos helle Papier.

Dass nicht nur ein weisses Objekt auf schwarzem, sondern ganz ebenso ein dunkles auf hellem Hintergrunde in dieser Weise unsichtbar zu machen ist, davon kann man sich auch sonst bei den verschiedensten Gelegenheiten überzeugen. An Herbstabenden ist von mir und auf meine Veranlassung auch von anderen wiederholt beobachtet worden, dass schwarze Pfähle, verankerte Tonnen oder ähnliche Gegenstände, die über eine Wasserfläche hervorragen, geradezu unter- und wieder aufzutauchen scheinen, je nachdem man sie scharf ins Auge zu fassen sucht oder an ihnen vorbei visiert. Ähnlich verhält es sich mit Schornsteinen auf Dachfirsten, wenn man sie in der Dämmerung betrachtet, und so liesse sich leicht noch eine ganze Reihe weiterer Beispiele anführen. Die Versuche missglücken nur, wenn die Dimensionen oder die Beleuchtungsverhältnisse nicht stimmen, oder wenn die Fixation aus Mangel an Übung nicht recht gelingen will.

Für Demonstrationszwecke empfiehlt es sich, eine Anzahl quadratischer Kartonscheiben von etwa 15 bis 20 cm Seitenlänge mit weissem, schwarzem und farbigem Papier zu überziehen und auf die Mitte eines jeden solchen Hintergrundes als Fixierungsobjekt ein kleines kreisrundes Blättchen von anderer Farbe zu kleben. Sehr prompt geschieht das foveale Verschwinden und seitliche Wieder-

erscheinen eines schwarzen oder roten Fleckes auf blauem Grunde infolge der beträchtlichen peripheren Aufhellung des letzteren während der Dunkeladaptation; bei Versuchen mit weissem Untergrunde kommt eher einmal ein zweifelhaftes Resultat vor, wenn man nicht sorgfältig genug verhütet, dass das Weiss die Schwelle der Zapfenerregung überschreitet.

Regelrechte Ausführung vorausgesetzt, gelingt aber das Experiment immer, und es ist dabei ganz gleichgültig, welche Farbe man einerseits dem Fixationsobjekt, andererseits der dieses umschliessenden Fläche gibt. Die unerregte Fovea des Dunkelauges verhält sich also hierin genau so wie der blinde Fleck im Hellen.

Es ist viel darüber experimentiert und debattiert worden[1]), wie wir die durch die Eintrittsstelle des Sehnerven bedingte „Lücke des Gesichtsfeldes" mit Hilfe von psychischen Akten „ausfüllen" und was wir hier eigentlich „sehen". Am einfachsten gelangen wir zu einem klaren Verständnis des Sachverhaltes, wie ich glaube, durch folgende Überlegungen und Versuche.

Zeichnet man eine gerade, am besten etwas breite Linie ad, die durch eine leere Strecke bc unterbrochen ist, und betrachtet sie so, dass sich bc genau mit einem Durchmesser oder einer Sekante des blinden Fleckes deckt, so sieht man ad kontinuierlich durch das Gesichtsfeld ziehen. Die das leere Linienstück bc repräsentierenden Raumpunkte sind für die optische Empfindung einfach nicht vorhanden, können also auch nicht in Form einer „Lücke" perzipiert werden. Vielmehr stossen die als Endpunkte von ab resp. dc eben noch sichtbaren Punkte b und c, obwohl sie anatomisch durch die ganze Breite des blinden Fleckes getrennt sind, funktionell unmittelbar aneinander, während andererseits das Sichtbarwerden einer Gesichtsfeldlücke offenbar nur dann möglich ist, wenn innerhalb einer Gruppe irgendwie gereizter Netzhautelemente sich anders erregte befinden.

Das funktionelle unmittelbare Zusammenfallen von b und c ist nun aber nicht so zu verstehen, als ob sie zu einem einzigen Punkte verschmolzen gesehen würden. Um das zu ermöglichen, müsste

1) Die wichtigste ältere Literatur findet sich zusammengestellt bei v. Helmholtz, Physiologische Optik, 2. Aufl.; Übersicht über die gesamte physiologisch-optische Literatur bis zum Schlusse des Jahres 1894, III, § 18, 1. Aus der neueren Literatur seien hier noch erwähnt: Brückner, Pflüger's Arch. Bd. 136, 1910 und Werner, Pflüger's Arch. Bd. 153, 1913.

entweder der eine von ihnen auf die andere Seite des blinden Fleckes hinüberprojiziert werden oder eine Zusammenziehung beider, etwa in der Mitte ihrer Distanz, stattfinden. Dem widerspricht jedoch der Umstand, dass die lichtempfindlichen Randpunkte der Papille mit den anderen Netzhautpunkten und insbesondere mit der Zentralgrube in einem festen Verhältnis der räumlichen Orientierung stehen, welches durch die gelegentliche teilweise oder völlige Einbeziehung der Sehnervenеintrittsstelle in den Bereich des jeweils gegebenen Netzhautbildes nicht in so erheblichem Maasse gestört werden kann, wie es das Zusammenfallen von *b* und *c* erfordern würde.

Es liegen also hier gewissermaassen zwei Prinzipien miteinander im Wettstreit, die rein empfindungsmässige Koinzidenz und die lokalisatorische Trennung der Punkte *b* und *c*. Da beide Prinzipien zwingend sind, muss es zu einem Kompromiss kommen, welches nur darin bestehen kann, dass die Punkte zwar räumlich getrennt, aber durch eine Verbindungslinie von gleicher Farbe zu einer Einheit verknüpft gesehen werden.

Markiert man mit Tinte auf weissem Papier die Endpunkte eines — etwa des horizontalen — Durchmessers der Projektion des blinden Fleckes, wobei der vor einigen Jahren [1]) von mir beschriebene „Apparat für Demonstrationen und Versuche über den blinden Fleck" sehr gute Dienste leistet, dann sieht man in der Tat bei richtiger Fixation die sie scheinbar verbindende Linie. Die Punkte müssen recht schwarz und nicht zu klein sein. Bei einem Abstande von 20 cm zwischen Fixierpunkt und Cornea fand ich es zweckmässig, ihnen einen Durchmesser von rund 3 mm zu geben und sie dann noch etwas in der Richtung gegeneinander zu verbreitern. Lässt man unter diesen Umständen den Blick ein wenig von rechts nach links und umgekehrt über dem Fixierzeichen hin und her schwanken, so erscheint bald der eine, bald der andere Punkt und bei einer mittleren Stellung, freilich einigermaassen schattenhaft, die subjektive Verbindungsstrecke. Ein weiterer Modus, die letztere sichtbar zu machen, besteht darin, dass man durch die Fixiermarke eine vertikale Linie zieht und den Blick längs dieser auf und ab wandern lässt. Während seines Durchganges durch die Marke treten die Punkte zur Linie zusammen, vorher und nachher auseinander.

1) Zeitschr. f. biol. Technik u. Methodik Bd. 2, S. 39 ff. 1910.

Das gleiche Resultat in anderer Form bekommt man, wenn man möglichst exakt die Umgrenzung des eigenen blinden Fleckes in bekannter Weise schwarz auf weissem Grunde aufzeichnet. Ist die Randlinie nicht zu schmal gemacht, so wird die Projektion der Sehnerveneintrittsstelle als komplette dunkle Scheibe wahrgenommen; eine Zusammenziehung der Peripherie in den Mittelpunkt als Folge einer optischen Verschmelzung der einander gegenüberliegenden Randpunkte findet jedenfalls ganz und gar nicht statt.

Nach der Duplizitätstheorie lässt sich das Dunkelauge mit unerregtem Zapfenapparat physiologisch so auffassen, als bestände seine lichtempfindliche Netzhautschicht lediglich aus dem Stäbchenapparat mit einem Loch oder einem zweiten blinden Fleck an der Stelle der Zentralgrube. Auf diesen zweiten blinden Fleck kann man nun alle soeben bezüglich des optischen Verhaltens der Papille angestellten theoretischen Betrachtungen übertragen und desgleichen die zugehörigen Versuche. Was deren Technik anlangt, tut man allerdings gut, nicht schwarze Objekte auf weissem Papier, sondern umgekehrt helle auf dunkler Unterlage zu verwenden, weil alsdann die Deutlichkeit der Erscheinungen viel befriedigender ist.

Man schneide also beispielsweise aus glänzendem, weissem, etwas steifem Papier zwei Streifchen von 2 cm Länge bei 5 mm Breite und lege sie so auf eine Schiefertafel, dass sie zusammen eine gerade Linie bilden, jedoch noch einen Spalt von einem oder einigen Millimetern zwischen sich lassen. Bei der Beobachtung im Dunkeln kann man nötigenfalls die Papierstreifen mittels einer Nadel oder der Spitze eines Federmessers noch etwas zurechtrücken. Wird der Spalt bei guter Dunkeladaptation aus richtiger Entfernung präzise fixiert, so verschwindet er vollständig, und es erscheint ein einziger, nirgends unterbrochener weisser Streifen im Gesichtsfelde, während die schwarze Trennungslinie sich sofort scharf abhebt, wenn man daran vorbeisieht. Es ist bemerkenswert, wie verwaschen die Konturen der weissen Streifen im ersteren Falle sind und wie deutlich sie sich im zweiten markieren. Bildet man andererseits aus einer Reihe weisser quadratischer Papierschnitzelchen von ca. 3 mm Seitenlänge einen Ring, der möglichst genau der Umrandung der Fovea entspricht, so wird in der Dämmerung die ganze von ihm umschlossene Fläche beim Visieren auf den Mittelpunkt als ein unbestimmt heller Fleck gesehen. Sobald aber der Blick zur Seite abschweift, tritt der weisse Ring mit dem schwarzen Zentrum

und mit den schwarzen Zwischenräumen zwischen den einzelnen kleinen Quadraten klar hervor. Wir haben also auch hier offenbar ganz analoge Befunde wie beim blinden Fleck im Hellen.

Zur weiteren Bestätigung dieser Kongruenz können Versuche wie die nachstehenden dienen.

1. Legt man auf dunklem Grunde zwei weisse Papierstreifen von etwa 7 cm Länge und 7 mm Breite so übereinander, dass ein rechtwinkeliges, gleichschenkeliges Kreuz entsteht, und macht die, ein Quadrat von 7 mm Seitenlänge darstellende, Fläche, in der die Kreuzarme sich schneiden, schwarz, so wird dieses schwarze Zentrum nicht nur dann, wenn man es bei Tage auf dem blinden Fleck sich abbilden lässt, sondern auch wenn man es beim Dämmerungssehen fixiert, subjektiv weiss. In beiden Fällen wirkt das scheinbar lückenlose Hindurchgehen der Schenkel durch die Mitte des Kreuzes sehr zwingend.

2. Man schneide sich aus weissem Papier ein beiläufig 7 cm langes und halb so breites Rechteck, beschreibe um den Mittelpunkt der einen Längsseite mit dem Zirkel einen Halbkreis von 1 cm Radius und schwärze oder entferne die Halbkreisfläche. Für die Fovea des Dunkelauges wie für den blinden Fleck im Hellen ist die so entstandene Lücke nicht vorhanden, das weisse Rechteck vielmehr durchaus vollständig.

3. Ein 7 cm langes und breites Quadrat werde durch eine horizontale und eine vertikale Mittellinie in vier gleiche, mit den inneren Ecken im Mittelpunkt des grossen zusammenstossende, kleinere Quadrate zerlegt und von diesen das obere rechte sowie das untere linke geschwärzt; den Mittelpunkt bedecke man mit einem dunklen Scheibchen. Wird letzteres in der Dämmerung fixiert, so verschwindet es wie in durchsichtiges Glas verwandelt, und man glaubt, die sich berührenden Ecken der beiden schwarzen Quadrate zu sehen. Wenigstens ist dies die Regel, wenn man den Blick nach einer Beobachtungspause rasch und genau auf den Mittelpunkt einstellt. Bei längerem und aufmerksam prüfendem Hinsehen verschwimmen leicht die Konturen und entwickelt sich eine Art Wettstreit zwischen Schwarz und Weiss, so dass zuweilen geradezu ein scheinbares Hin-und-her-Wallen der schwarzen Spitzen gegen das Zentrum und wieder zurück eintritt. Für den blinden Fleck gilt in der Hauptsache dasselbe. Bei mehr flüchtiger Betrachtung glaubt man auch hier die Spitzen der vier Quadrate zu-

sammenstossen zu sehen; sofern man aber die Kanten mit aller Aufmerksamkeit bis in den Mittelpunkt zu verfolgen strebt, werden sie in der fraglichen Gegend derartig verwaschen, dass man kaum sagen kann, ob man dort Schwarz oder Weiss vor sich hat.

4. Lege ich bei Tageslicht auf einen grauen Untergrund ein Kreuz, das aus einem schwarzen und einem weissen Schenkel besteht, und lasse das Netzhautbild der Schnittstelle auf den blinden Fleck fallen, so wird es mir sehr schwer zu entscheiden, ob ich den einen oder den anderen Kreuzarm durch die Lücke hindurchziehen sehe. Manchmal scheint ein Wechsel stattzufinden; zumeist ist aber ein bestimmtes Urteil ganz unmöglich. Während des Fixierens der Schnittstelle in der Dämmerung stellen sich regelmässig ganz ähnliche Erscheinungen ein wie bei dem bekannten „Wettstreit der Sehfelder“: bald sieht die Kreuzung rein weiss aus, bald tief dunkel, dann wieder einmal verschwommen grau. Dabei ist auch die Figur als Ganzes etwas undeutlich; mindestens heben sich die Ränder viel weniger scharf vom Untergrunde ab, als wenn man das Kreuz im indirekten Sehen betrachtet.

5. Auf einer gewöhnlichen Schulschiefertafel, welche durch feine rote, sich rechtwinkelig kreuzende Linien in quadratische Felder von 6 mm Seitenlänge abgeteilt ist, werden kleine Quadrate aus weissem Papier von derselben Grösse so in einer horizontalen Reihe geordnet, dass immer zwischen je zwei weissen Quadraten ein schwarzes bleibt. Betrachtet man bei Tage diesen Streifen aus möglichst grosser Nähe, indem man eines der weissen Scheibchen auf dem blinden Fleck verschwinden lässt, so bemerkt man deutlich die Lücke als solche in der Farbe des Grundes. Bei grösserem Abstande des Auges hat man dagegen den Eindruck, als ziehe die Reihe der weissen Punkte ohne Unterbrechung durch die Projektion der Papille. Dieser Zustand tritt dann ein, wenn infolge der mangelhaften Distanzschätzung im indirekten Sehen die, drei schwarze Quadrate betragende, Entfernung der beiden, dem ausfallenden Scheibchen zunächst benachbarten, weissen Quadrate nicht merklich grösser erscheint als der nur einem schwarzen Quadrat gleiche Zwischenraum der übrigen. Es wäre falsch, die Erklärung etwa darin suchen zu wollen, dass man durch einen Vorstellungsakt ein imaginäres weisses Feld in die Gesichtsfeldlücke einsetze; denn wenn während des Versuches alle sichtbaren weissen Scheibchen einzeln

irgendwie markiert werden, findet sich nachher keine Marke im Bereich des blinden Fleckes.

Bildet man aus den weissen Quadraten auf der schwarzen Tafel eine (nicht zu kleine) schachbrettähnliche Figur und bringt deren Zentrum in die Region des blinden Fleckes, so wird dasselbe aus dem gleichen Grunde in der Nähe als wahre Lücke gesehen, während aus der Ferne die Schachbrettfelder komplett erscheinen.

Auf die Fovea des dunkeladaptierten Auges übertragen, führen diese Versuche zu einem analogen Ergebnis. Beim Fixieren einer der kleinen weissen Flächen aus geringem Abstande tritt eine scharf begrenzte schwarze Lücke an ihre Stelle; aus grösserer Entfernung jedoch sieht man den Streifen resp. die Schachbrettfigur verwaschen hell ohne deutliche Unterbrechung.

Die vorstehenden Beobachtungsresultate geben noch zu einigen erläuternden und ergänzenden Bemerkungen Anlass, welche sich auf die Zentralgrube und den blinden Fleck in der nämlichen Weise beziehen.

Wenn ihre Umrandung überall gleichartig erregt wird, so zeigt sich uns auch die Gesichtsfeldlücke selbst, mag es sich um die Fovea oder um die Papille handeln, in ebenderselben Färbung. In jedem solchen Falle ist der Eindruck zwingend, das Urteil leicht und bestimmt. Dies ist auch durchaus verständlich. Denn wenn schon, wie oben konstatiert werden konnte, ein einzelnes Paar sich gegenüberstehender gleichfarbiger Randpunkte durch eine Überbrückung der Lücke verbunden erscheint, so muss die letztere offenbar durch lauter solche Brücken völlig ausgefüllt gesehen werden, wenn die Endpunkte ihrer sämtlichen Durchmesser bzw. Sekanten übereinstimmend erregt werden.

In unserem Versuch 1 ist die Gesichtsfeldlücke ebenfalls, sofern sie nicht wesentlich grösser genommen wird als die Schnittstelle der Kreuzarme, ziemlich überall von weissen Punkten eingerahmt. Man kann aber das Ergebnis auch dahingehend interpretieren, dass sowohl der horizontale als auch der vertikale weisse Streifen für sich subjektiv ganz durch die Lücke hindurchgehen würde und folglich beide zugleich dort eben in Überkreuzung gesehen werden müssen.

Der Versuch 2 lässt sich so auffassen, dass man sich das Rechteck in eine Anzahl paralleler Längsstreifen zerlegt denkt. Da jeder einzelne derselben ununterbrochen erscheinen würde, so kann es sich auch mit ihrer Summe nicht anders verhalten.

Denken wir uns um den Mittelpunkt des zu Versuch 3 benutzten grossen Quadrates, also um den gemeinsamen Eckpunkt der vier kleinen, einen Kreis von der ungefähren Grösse der Gesichtsfeldlücke geschlagen, so ist der linke obere und der rechte untere Quadrant der Peripherie von weissen Punkten eingefasst, der rechte obere und der linke untere von schwarzen. Hieraus ergibt sich die Tendenz, während der Beobachtung entweder von links oben nach rechts unten einen weissen oder von rechts oben nach links unten einen schwarzen Streifen durch die Lücke ziehen zu sehen. Andererseits besteht auch eine Neigung, die Ecke eines isoliert auf weissem Grunde liegenden schwarzen Quadrates, wenn man sie zur Deckung mit der Gesichtsfeldlücke und mithin objektiv zum Verschwinden bringt, subjektiv wieder zu ergänzen; eine Erscheinung, welche für die Fovea noch ausgesprochener gilt als für den blinden Fleck. So kommt es denn in dem Versuch 3 zu dem Wettstreit oder der Unentschiedenheit zwischen diesen drei Möglichkeiten, die Lücke subjektiv auszufüllen. Insbesondere erklärt sich das oben beschriebene eigentümliche Wogen und Wallen der aneinander stossenden Quadratspitzen aus der abwechselnden Wahrnehmung der beiden schwarzen Ecken und des schrägen weissen bzw. schwarzen Streifens.

Das Eintreten eines Wettstreites, dem wir ja auch in Versuch 4 wieder begegneten, bedarf wohl an sich keiner weiteren Erörterung in diesem Zusammenhange. Als auffallend möchte ich nur hervorheben, dass für mich und viele andere eine gerade Linie, selbst eine ganz schmale, die in irgendeiner Richtung die Lücke des Gesichtsfeldes durchsetzt, an dieser Stelle niemals einen deutlichen Ausschnitt zeigt, sondern höchstens etwas mehr verwaschen aussieht. Da nur zwei Randpunkte der Lücke die Farbe der Linie, die übrigen jene des Untergrundes haben, so wäre man wohl berechtigt, gerade hier einen Wettstreit und zwar vorwiegend zugunsten des Grundes zu erwarten. Dass das Gegenteil der Fall ist, dürfte mit der durch häufige Übung eingeprägten Gewohnheit zusammenhängen, eine einfache Linie gleich anderen geometrischen Figuren im Blickfelde des Bewusstseins vom Hintergrunde gleichsam zu isolieren und letzteren wesentlich zu vernachlässigen.

Formveränderungen des V.-E.-G.s [1]) in Abhängigkeit von der Lage der ableitenden Elektroden am Herzen.

Von

Dr. **S. Woronzow.**

(Mit 9 Textfiguren.)

Einleitung.

Wir müssen zugeben, dass wir von den Ursachen, die eine bestimmte Form des Elektrokardiogrammes hervorrufen, noch eine sehr vage Vorstellung haben. Die verschiedenen Erklärungen der Form des Elektrokardiogrammes erscheinen bis jetzt bloss als Vermutungen. Den Grund dafür muss man in bedeutendem Maasse darin suchen, dass bei der Erforschung der elektrischen Erscheinungen am Herzen hauptsächlich die indirekte Ableitung angewandt wird. Trotz der zahlreichen Vorzüge dieser Methode birgt sie den für die Erklärung der Formbildung des E.-K.-G.s wichtigen Mangel in sich, dass sie die Erscheinung äusserst summarisch wiedergibt; beim Auftreten irgendwelcher Veränderungen im E.-K.-G. ist es schwer, genau zu bestimmen, welchem Umstand man sie zuschreiben soll.

Viel besser ist in dieser Hinsicht die direkte Ableitung. Allein die Verfasser, die sie anwandten, gaben sich jede erdenkliche Mühe, die ableitenden Elektroden an bestimmten Punkten an der Oberfläche des Herzens zu befestigen, wodurch sie meiner Meinung nach diese Methode der ersten nahe brachten. Dieses Streben der Autoren, die ableitenden Elektroden am Herzen zu fixieren, wurde von den Zwecken, die sie mit ihren Versuchen verfolgten, vollkommen gerechtfertigt.

Nun aber ist für die Klarlegung der Frage über die Bedeutung der Form des E.-K.-G.s die Untersuchung der Veränderungen des Elektrogrammes des Herzens bei verschiedenen Lagen der ableitenden Elektroden an seiner Oberfläche von grosser Wichtigkeit. Das Ver-

1) Nomenklatur nach Samojloff. Pflüger's Arch. Bd. 135.

gleichen der bei verschiedenen Lagen der ableitenden Elektroden erzielten Elektrogramme muss uns die Möglichkeit geben, über den Unterschied in der Zeit des Auftretens der Erregung in den abzuleitenden Punkten des Herzmuskels, über die Kraft der elektronegativen Veränderungen und ihre Dauer in diesen Punkten zu urteilen. Ausserdem kann man auf diesem Wege in gewissem Grade die Bahn verfolgen, längs welcher die Erregungswelle sich im Herzmuskel ausbreitet.

Die Methode der Ableitung der verschiedenen Teile des Herzens zur Erforschung des Elektrogrammes des Froschherzens wurde, so viel mir bekannt, zum ersten Male von Gotch[1]) angewandt, der sich dabei noch des Kapillarelektrometers bediente. Späterhin stellte Seemann[2]) schon mit einem Saitengalvanometer in dieser Richtung Versuche an. Er beschränkte sich übrigens auf eine Wiederholung der Gotch'schen Versuche. Diese beiden Forscher wandten nur drei Kombinationen an: 1. der an den Vorhof anstossende Basisabschnitt, 2. die Spitze, 3. die am Aortenursprung belegenen Teile der Atrioventrikularrinne.

Zur genaueren Erforschung der Veränderungen des Elektrogrammes des Herzens bei Ableitung seiner verschiedenen Punkte unternahm ich vorliegende Untersuchung des Froschherzens und wollte klarlegen, inwieweit die Veränderungen Aufschluss über die Prozesse geben können, die der Formation des E.-G. zugrunde liegen. Ich liess aber auch den Umstand nicht ausser acht, dass die elektrischen Kurven, die wir bei der einen oder der anderen Lage des Elektroden am Herzen erhalten, uns nicht nur diejenigen elektrischen Veränderungen wiedergeben, welche an den abzuleitenden Punkten stattfinden, sondern dass sich ihnen in gewissem Maasse nach dem Prinzip der Stromverzweigung auch elektrische Veränderungen der anderen Teile des Herzens beigesellen[3]). Dieser letzte Umstand erschwerte die Sache um ein Beträchtliches, schloss

1) Gotch, Capillary Electrometer Records of the Electrical Changes during the Natural Beat of the Frog's Heart. Proceedings of the Royal Society London B vol. 79 p. 323. 1907.

2) J. Seemann, Elektrogrammstudien am Froschherzen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 59 S. 53. 1912.

3) Vgl. Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Viertes Kapitel. Leipzig 1910. — Clement, Zeitschr. f. Biol. Bd. 58 S. 110. 1912, und Selenin, Pflüger's Arch. Bd. 146 H. 6—9. 1912.

aber die Möglichkeit nicht aus, mit Hilfe der Analyse festzustellen, was man der Stromverzweigung aus anderen Teilen des Herzens und was man den elektrischen Veränderungen in den abzuleitenden Punkten selbst zuzuschreiben habe.

Anordnung der Versuche.

Bei meinen Versuchen bediente ich mich des Froschherzens. Dem Tier wurde das Gehirn und das Rückenmark zerstört, der Brustfellraum und das Perikardium geöffnet, wobei ich besonders darauf achtete, dass das Herz nicht beschädigt würde. In den Fällen, wenn das Herz suspendiert wurde, liess ich stets einige Zeit verstreichen, bis der Einfluss der Verletzung der Ventrikelspitze geschwunden war.

Das Herz wurde mit Hilfe der gewöhnlichen, nicht polarisierbaren Tonstiefelelektroden abgeleitet; diese Elektroden wurden mit dem Herzen mittels baumwollener oder wollener, in physiologische Kochsalzlösung getauchter Fäden verbunden.

Die Empfindlichkeit des Galvanometers (Einthoven's Saitengalvanometer, grosses Modell von Edelmann) war folgende: beim Durchlassen eines Stromes durch die Umwicklung des Elektromagnetes von der Stärke von 2 Ampère und bei einer Saitenspannung in der Kette von 4 M.-V. beträgt die Abweichung der Saite 2 cm bei allgemeiner Vergrösserung von ca. 750 mal.

Photographiert wurden die Elektrogramme mit dem photographischen Apparat von Edelmann.

Die Messung der Ableitung wurde durch das Ändern der Lage der Elektroden längs der Oberfläche des Herzens ausgeführt.

Als Ausgangspunkt für meine Untersuchungen diente mir folgende Lage der Elektroden: die eine befand sich an der Spitze des Ventrikels, die andere an den Vorkammern[1]) von der ventralen oder dorsalen Seite. Nachdem mehrere Elektrogramme bei dieser Lage photographiert waren, wurde eine der Elektroden allmählich in bestimmter Richtung weitergeschoben, und bei jeder einzelnen

1) Der Kürze wegen werde ich überall die erste Elektrode die apekale, die zweite die basale nennen. Diese Bezeichnung werde ich auch in dem Fall beibehalten, wenn infolge der Verschiebung des einen sich ihre gegenseitige Lage verändert: wenn die basale Elektrode der Spitze näher liegen sollte, als die apekale, werde ich sie dennoch basale nennen und umgekehrt.

veränderten Lage der Elektrode wurden mehrere E.-G. photographiert. Nachdem die Elektrode alle möglichen Lagen eingenommen hatte, wurde sie auf die Ausgangsstelle zurückverlegt, und aufs neue wurde ein E.-G. photographiert, um sich zu überzeugen, dass während dieser Zeit keine solchen Veränderungen am Herzen vorgegangen sind, die schon an sich ohne Änderung der Ableitung gewisse Veränderungen der Form des E.-G. hervorrufen. Beinahe ausnahmslos erhielt ich in solchen Fällen die anfängliche Form des E.-G.

Die Anordnung der Apparate war eine derartige, dass das Hinaufheben der Saite auf den Figuren der Elektronegativität der basalen Elektrode entsprach.

Veränderungen der Zacken *Q*, *R* und *S* des Ventrikelelektrogramms.

Ich werde mit der Beschreibung der Veränderungen der Anfangszacken des V.-E.-G.s beginnen und darauf zu den Veränderungen der *T*-Zacke übergehen. Allein ich bediene mich dieser Einteilung bloss der Bequemlichkeit bei der Beschreibung wegen, denn ich sehe zwischen den einzelnen Zacken des Ventrikelelektrogramms keinen prinzipiellen Unterschied.

Leitet man das Froschherz zum Galvanometer auf die Weise ab, dass die eine Elektrode (die basale) an der Basis des Ventrikels von der ventralen Seite oder sogar auf den Vorkammern an derselben Oberfläche gelegen ist, und die andere (die apekale) sich an der äussersten Spitze befindet, so erhält man gewöhnlich ein V.-E.-G., das sogleich mit der *R*-Zacke beginnt, häufig eine nicht grosse *S*-Zacke und beinahe immer eine negative *T*-Zacke aufweist. Nur in sehr seltenen Fällen zeigt das V.-E.-G. unter diesen Umständen eine *Q*-Zacke. Der Unterschied zwischen bei solch einer Ableitung gewonnenen V.-E.-G. beim nicht suspendierten und beim suspendierten Herzen, wenn der Einfluss der Verletzung geschwunden ist, läuft darauf hinaus, dass im letzten Fall die Abweichungen eine bedeutendere Grösse erreichen, ihre Form aber bleibt die gleiche.

Das Verschieben der apekalen Elektrode von der äussersten Spitze des Ventrikels längs der ventralen Oberfläche der Basis zu, ruft eine Verkleinerung der *R*-Zacke und eine Vergrösserung der *S*-Zacke hervor. Diese beiden Prozesse (die Abnahme von *R* und die Zunahme von *S*) verlaufen so lange einander parallel, bis die apekale Elektrode ungefähr die Grenze zwischen dem basalen und

dem mittleren Dritteil des Ventrikels erreicht. Bei dieser Lage der apekalen Elektrode erreicht R seine geringste und S seine bedeutendste Grösse. Verschieben wir die apekale Elektrode noch weiter zur Basis des Ventrikels, so wird S beginnen ziemlich stark abzunehmen, und es kann sogar vollständig verschwinden, während R entweder in viel geringerem Maasse abnimmt oder seine Grösse überhaupt nicht verändert. Die Veränderungen der Anfangszacken des V.-E.-G. beim Verschieben der apekalen Elektrode längs der ventralen Oberfläche des Ventrikels von seiner Spitze zur Basis, während die basale Elektrode bewegungslos auf den Vorkammern auch von der ventralen Seite ruht, kann man auf Fig. 1 a—f sehen.

Auf Fig. 1 a liegt die apekale Elektrode auf der äussersten Spitze; auf Fig. 1 b ist sie ein wenig auf die ventrale Oberfläche geschoben; auf Fig. 1 c liegt sie zwischen der Spitze und der Mitte der ventralen Oberfläche des Ventrikels; auf Fig. 1 d

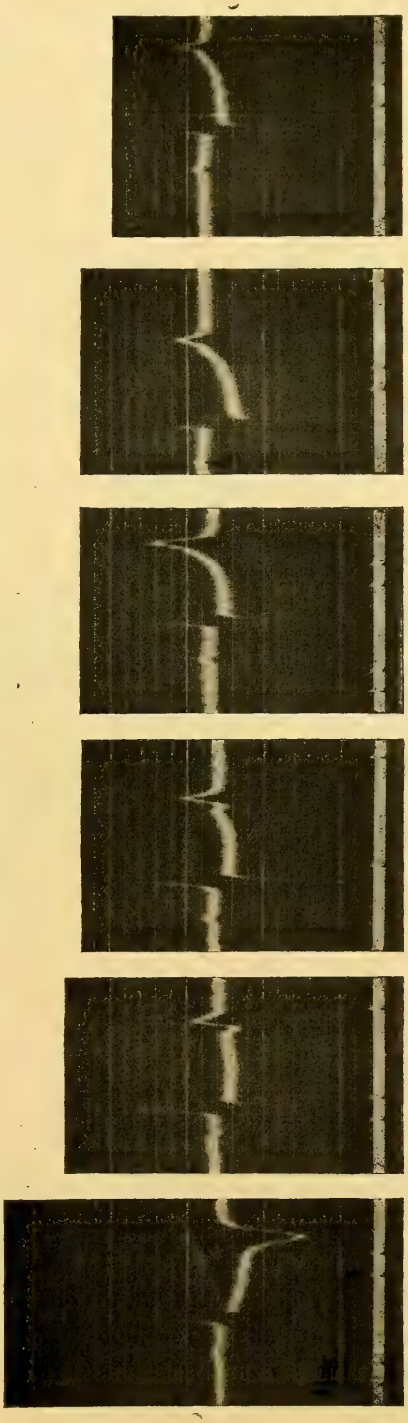


Fig. 1 a. Fig. 1 b. Fig. 1 c. Fig. 1 d. Fig. 1 e. Fig. 1 f.

Fig. 1. Basale Elektrode auf den Vorhöfen der ventralen Oberfläche, apekale — anfangs auf der äussersten Spitze des Ventrikels (Fig. 1 a) und von hier sich zur Basis über die ventrale Ventrikeloberfläche verschiebend. Bei Fig. 1 f befindet sich apekale Elektrode an der atrioventrikularen Grenze.

auf der Mitte der ventralen Oberfläche; auf Fig. 1e näher zur Basis des Ventrikels; auf Fig. 1f auf der atrioventrikulären Grenze der ventralen Oberfläche.

Eine analoge Verschiebung der apekalen Elektrode längs der dorsalen Oberfläche des Ventrikels ruft ungefähr ebensolche Veränderungen der Anfangszacken des V.-E.-G. hervor. Der Unterschied besteht darin, dass unter diesen Bedingungen *S* keine so bedeutende Grösse bei der Annäherung der apekalen Elektrode zur Mitte der dorsalen Oberfläche des Ventrikels erreicht. Dementsprechend nimmt hierbei auch die *R*-Zacke nicht so stark ab.

Die Veränderungen der Anfangszacken des V.-E.-G. bei Verschiebungen der apekalen Elektrode sowohl längs der dorsalen als auch der ventralen Oberfläche des Ventrikels hängen wenig davon ab, auf welcher Oberfläche der Vorkammern (der ventralen oder dorsalen) die basale Elektrode liegt. Der Einfluss der Lage der basalen Elektrode tritt in diesem Sinne viel deutlicher hervor, wenn sich die basale Elektrode nicht mehr auf den Vorkammern, sondern auf der Basis des Ventrikels befindet, wie wir unten sehen werden.

Die Verschiebungen der apekalen Elektrode längs der lateralen Oberflächen des Ventrikels ruft andere Veränderungen der Anfangszacken des V.-E.-G.s hervor, wobei diese Veränderungen bei den einzelnen Tieren nicht so beständig sind wie die oben beschriebenen.

Verschiebt man die apekale Elektrode von der Spitze zur Basis des Ventrikels längs seiner rechten oder linken Oberfläche, so nimmt die *R*-Zacke allmählich ab; diese Abnahme unterscheidet sich jedoch von der bei der entsprechenden Verschiebung derselben Elektrode längs der ventralen Oberfläche beobachteten dadurch, dass sie nicht von einem so starken Anwachsen des *S* begleitet wird, und ausserdem ist sie auch nicht so bedeutend. Häufig kann man sogar während der ganzen Bewegung von der Spitze bis dicht an die Grenze ein beinahe vollständiges Fehlen von *S* beobachten. In anderen Fällen tritt diese Zacke bei der Bewegung bloss längs der einen der Oberflächen (der rechten oder linken) hervor, während sie beim Weiterrücken der Elektrode längs der anderen Seite vollkommen fehlt. Wenn die *S*-Zacke unter diesen Bedingungen auch erscheint, so ist sie von verhältnismässig geringer Grösse, tritt am deutlichsten hervor, wenn die apekale Elektrode auf den mittleren Teilen des Ventrikels liegt, und verschwindet gewöhnlich gänzlich beim Weiterrücken zur Basis hin.

Zur Illustration des Unterschiedes in den Veränderungen der Anfangszacken des V.-E.-G.s, der einerseits bei Verschiebung der apekalen Elektrode längs der ventralen und dorsalen und andererseits längs der rechten und linken Oberfläche des Ventrikels beobachtet wird, führe ich eine Reihe von V.-E.-G. an, die von einem Präparat gewonnen sind.

Das Herz ist an der Spitze des Ventrikels suspendiert. Die basale Elektrode liegt auf der dorsalen Oberfläche der Vorkammern (in der Nähe des Sinus). Fig. 2a die apekale Elektrode bei der Spitze des Ventrikels auf seiner rechten Oberfläche. Fig. 2b dieselbe Lage der Elektroden wie Fig. 2a, nur ist zur Verminderung

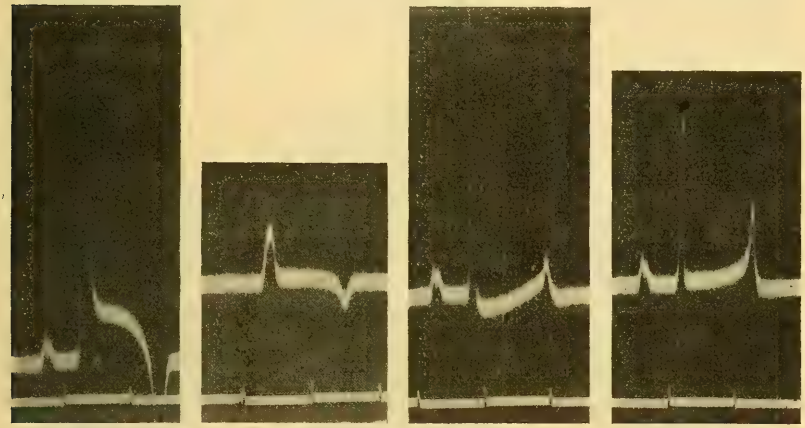


Fig. 2a. Fig. 2b. Fig. 2c. Fig. 2d.

der Ablenkung der Saite in die Kette dem Galvanometer parallel ein Widerstand von 1000 Ohm eingefügt. Fig. 2c die apekale Elektrode in der Mitte der rechten Oberfläche; Fig. 2d an der atrioventrikulären Grenze auf der rechten Oberfläche des Ventrikels. Fig. 3a bei der Spitze des Ventrikels auf seiner linken Oberfläche (im Zweigwiderstande 1000 Ohm); Fig. 3b in der Mitte der linken Oberfläche des Ventrikels (im Zweigwiderstande ∾); Fig. 3c bei der atrioventrikulären Grenze auf der linken Oberfläche (im Z.-W. ∾); Fig. 4a bei der Spitze des Ventrikels von der ventralen Oberfläche (im Z.-W. 1000 Ohm); Fig. 4b in der Mitte der ventralen Oberfläche; Fig. 4c bei der atrioventrikulären Grenze auf der ventralen Oberfläche; Fig. 5a die apekale Elektrode bei der Spitze des Ventrikels von der dorsalen Oberfläche (im Z.-W. 1000 Ohm);

Fig. 5 b in der Mitte der dorsalen Oberfläche des Ventrikels; Fig. 5 c auf der Basis der dorsalen Oberfläche.

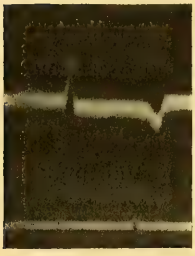


Fig. 3 a.

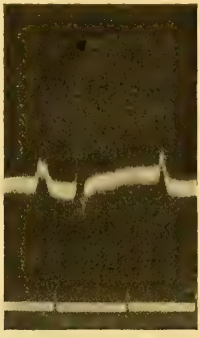


Fig. 3 b.

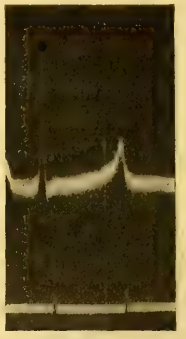


Fig. 3 c.

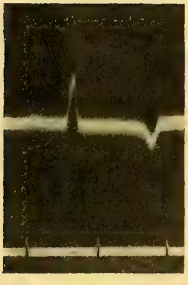


Fig. 4 a.

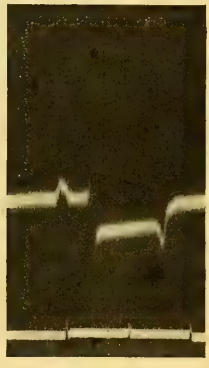


Fig. 4 b.

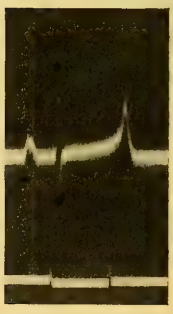


Fig. 4 c.

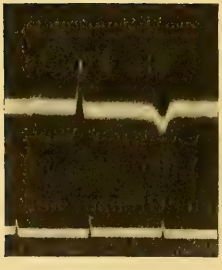


Fig. 5 a.

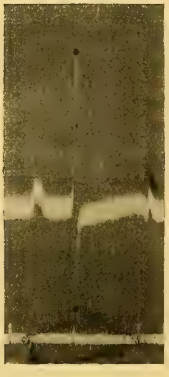


Fig. 5 b.

Fig. 5 c.

Ausser dem Unterschiede in den Veränderungen der Form und der Grösse der Anfangszacken des V.-E.-G.s beim Verschieben der apekalen Elektrode längs der verschiedenen Oberflächen des Ventrikels tritt auf den angeführten E.-G. noch ein Unterschied in der Dauer ein und derselben Zacken in den verschiedenen E.-G. hervor. Man sollte meinen, dass in den Fällen, wenn die apekale Elektrode sich an der Spitze des Ventrikels befindet, auf welcher Oberfläche sie auch liegen mag, mehr oder weniger gleiche E.-G. erhalten werden müssten, weil die räumliche Verschiebung der apekalen Elektrode hierbei sehr unbedeutend ist. Und tatsächlich fällt einem beim ersten Blick auf die Fig. 2b, 3a, 4a und 5a die Ähnlichkeit ihrer Formen auf. Bei näherer Betrachtung jedoch weisen sie einen bedeutenden Unterschied auf. Dieser Unterschied besteht ausser einigen Details der Umrisse hauptsächlich in der Dauer der *R*-Zacke. Durch die längste Dauer zeichnet sich die *R*-Zacke im E.-G. auf Fig. 2b aus, darauf folgen bei progressiver Abnahme der Dauer Fig. 4a, 3a und 5a. Vergleicht man aber untereinander die bei der Verschiebung der apekalen Elektrode längs irgendeiner Oberfläche gewonnenen V.-E.-G., so kann man sehen, dass die Dauer der *R*-Zacke bedeutend abnimmt, wenn sich die apekale Elektrode der Basis des Ventrikels nähert. Eine bedeutendere Abnahme geht augenscheinlich beim Weiterrücken dieser Elektrode von der Spitze zur Mitte vor sich. Das weitere Vorrücken verringert die Dauer schon in geringerem Grade (vgl. Fig. 2a, c, d, 3a, b, c).

Auf diese Weise bedingt das Verschieben der apekalen Elektrode längs der Oberfläche des Ventrikels von seiner Spitze zur Basis bei unbeweglicher Lage der basalen Elektrode auf den Vorkammern die Abnahme der Grösse und Dauer der R-Zacke und die Zunahme der S-Zacke. Die Verschiedenheit in diesen Veränderungen hängt noch davon ab, längs welcher Oberfläche des Ventrikels die apekale Elektrode geschoben wird. Das Rücken der apekalen Elektrode längs der ventralen und dorsalen Oberfläche des Ventrikels ruft neben einer Verringerung und Verkürzung der R-Zacke eine bedeutende Vergrösserung der S-Zacke hervor. Die Zunahme der S-Zacke geht nur so lange vor sich, als die apekale Elektrode die Grenze des basalen und mittleren Drittels des Ventrikels nicht erreicht hat. Ein weiteres Vorrücken der apekalen Elektrode zur atrioventrikulären Grenze führt schon zur Abnahme dieser Zacke.

Ein analoges Verschieben der apekalen Elektrode längs den lateralen Oberflächen des Ventrikels vermindert die Grösse und die Dauer von R. Eine Entwicklung der S-Zacke wird hier entweder überhaupt nicht beobachtet oder sie erreicht sehr geringe Dimensionen, und zwar ausschliesslich, wenn die apekale Elektrode ungefähr in die Mitte des Ventrikels verlegt wird. Bei weiterer Annäherung dieser Elektrode zur atrioventrikulären Grenze verschwindet diese Zacke aufs neue.

Ein Verschieben der basalen Elektrode längs der Oberfläche des Ventrikels bei unbeweglicher Lage der apekalen bei der Spitze ruft nicht so bedeutende Veränderungen der Anfangszacken des V.-E.-G.s hervor wie das Verschieben der apekalen. Diese Veränderungen beziehen sich hauptsächlich auf die Grösse und die Dauer der *R*-Zacke.

Wie schon oben erwähnt, erhält man bei Ableitung der Spitze des Ventrikels und der Vorkammern in der Mehrzahl der Fälle ein V.-E.-G., das von den Anfangszacken bloss *R* aufweisen kann. Wenn wir nun anfangen, die basale Elektrode von den Vorkammern zur Spitze des Ventrikels vorzuschieben, so nimmt *R* zuerst zu, seine Dauer bleibt aber dieselbe. Dieses wird aber nur so lange der Fall sein, als die basale Elektrode das basale Drittel des Ventrikels noch nicht erreicht hat. Sobald aber die basale Elektrode sich der Spitze noch mehr nähert, nimmt sowohl die Grösse als auch die Dauer der *R*-Zacke allmählich ab, und je näher die basale Elektrode zur apekalen rückt, desto deutlicher tritt diese Veränderung hervor.

Die beschriebene Veränderung der Anfangszacke beim Heranrücken der basalen Elektrode zur apekalen hängt nicht in so hohem Maasse davon ab, längs welcher Oberfläche des Ventrikels die basale Elektrode vorwärts geschoben wird, wie wir beim Verschieben der apekalen Elektrode gesehen haben. Die Unterschiede in den Veränderungen der Anfangszacken in dem Fall, wenn die basale Elektrode längs der ventralen oder dorsalen Oberfläche, oder in dem Fall, wenn sie längs einer der lateralen Oberflächen geschoben wird, bestehen hauptsächlich darin, dass beim Rücken dieser Elektrode längs der lateralen Oberflächen die *R*-Zacke nicht so bedeutende Veränderungen ihrer Grösse aufweist wie beim Rücken dieser Elektrode längs der ventralen und dorsalen Oberfläche.

Einen bedeutenderen Einfluss übt auf die Veränderungen das Suspendieren des Herzens aus. So ruft z. B. ein Vorrücken der

basalen Elektrode zur Spitze des Ventrikels längs der ventralen Oberfläche eines nicht suspendierten Herzens beinahe immer ausser den beschriebenen Veränderungen von R das Auftreten der Q-Zacke hervor. Diese Zacke erscheint, wenn die basale Elektrode die Mitte des Ventrikels erreicht hat. Nach dem Suspendieren jedoch ruft ein analoges Vorrücken der basalen Elektrode längs derselben Oberfläche des Ventrikels keine Q-Zacke mehr hervor.

Die Veränderungen der Form der V.-E.-G. beim Verschieben der basalen Elektrode längs der ventralen Oberfläche des Ventrikels, angefangen von den Vorkammern bis zur äussersten Spitze des Ventrikels, kann man auf den Fig. 6 a, b, c, d und e sehen.

Alle fünf Elektrogramme sind von ein und demselben Präparat gewonnen. Da sie alle von einer photographischen Aufnahme herstammen, so sind die Zeitpausen, die sie trennen, sehr unbedeutend. Die apekale Elektrode befand sich die ganze Zeit über unbeweglich an der Spitze des Ventrikels. Auf Fig. 6 a liegt die basale Elektrode

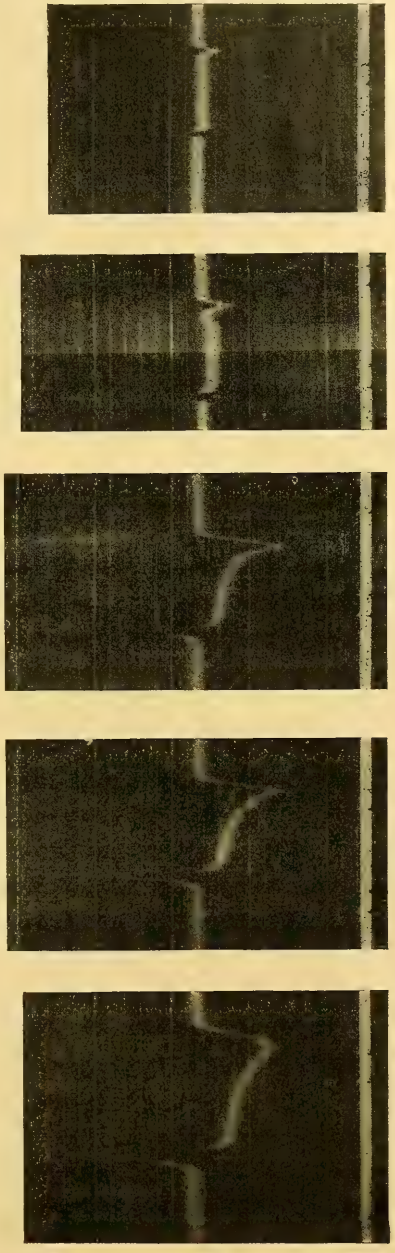


Fig. 6 e.
Fig. 6 d.
Fig. 6 c.
Fig. 6 b.
Fig. 6 a.

Fig. 6. Apekale Elektrode auf der äussersten Spitze des Ventrikels, basale — Fig. 1 a: auf den Vorhöfen der ventralen Oberfläche, Fig. 1 b: auf der Basis des Ventrikels, Fig. 1 c: auf der Grenze des basalen und mittleren Ventrikeldrittels, Fig. 1 d: auf dem mittleren Ventrikeldrittel, Fig. 1 e: auf dem apekalen Ventrikeldrittel.

auf der ventralen Oberfläche der Vorkammern; auf Fig. 6b auf der Basis des Ventrikels; auf Fig. 6c auf der Grenze zwischen dem basalen und mittleren Drittel des Ventrikels; auf Fig. 6d auf dem mittleren Drittel des Ventrikels und auf Fig. 6e auf dem apekalen Drittel des Ventrikels.

Und so führt denn das Herannahen der basalen Elektrode vom Vorhof zur Spitze des Ventrikels bei unbeweglicher Lage der apekalen auf der Spitze zuerst zu einem gewissen Anwachsen der R-Zacke, darauf aber, wenn die basale Elektrode ungefähr die Grenze zwischen dem basalen und mittleren Drittel des Ventrikels erreicht, vermindert ihr weiteres Vorrücken sowohl die Grösse als auch die Dauer von R.

Unter den anderen Kombinationen der ableitenden Elektroden verdient Beachtung die Anordnung der Elektroden auf dem Herzen in einer Ebene senkrecht zu seiner Längsachse. Die bei solch einer Ableitung gewonnenen V.-E.-G. zeichnen sich dadurch aus, dass ihre Anfangszacken von unbedeutender Grösse und sehr kurzer Dauer sind, und dass sie ihrer Form nach an den zweiphasischen Aktionsstrom der Muskeln erinnern. Mit anderen Worten, die V.-E.-G. weisen von den Anfangszacken nur zwei auf: entweder R und S oder Q und R, wobei sich die Zacken ihrer Grösse nach wenig voneinander unterscheiden. Welches von den angeführten Zackenpaaren erscheinen wird (R und S oder Q und R) im V.-E.-G., das hängt ausser von der Lage der Elektroden augenscheinlich auch von den individuellen Eigentümlichkeiten des Präparates ab. So z. B. wenn wir die ableitenden Elektroden folgendermaassen anordnen: die basale in der Mitte der ventralen Oberfläche, die apekale in der Mitte der dorsalen, so können wir sowohl die eine als auch die andere Form des V.-E.-G. (mit Q und R und mit R und S) erhalten. Selbstverständlich ist es schwer mit dem Augenmaass zu bestimmen, ob die Elektroden in einer zur Längsachse des Ventrikels senkrechten Ebene liegen, man kann sich jedoch leicht davon überzeugen, indem man eine beliebige Elektrode zur Basis und zur Spitze des Ventrikels hin verschiebt. Bei solch einem Hin- und Herrücken werden wir sehen, dass, wenn die bewegte Elektrode sich der Spitze nähert, die eine Zacke zu- und die andere abnimmt und umgekehrt, nähern wir die Elektrode der Basis, so wächst die Zacke, die früher abnahm, und es verkleinert sich die Zacke, welche zunahm. Unter den verschiedenen Lagen der umhergeschobenen

Elektrode wird sich auch solch eine befinden, während welcher entweder beide Zacken gleich sein werden oder doch ihr Unterschied ein Minimum erreichen wird. Solch eine Lage eben bezeichne ich als die Lage in einer Ebene senkrecht zur Längsachse des Ventrikels. Bei solch einer Lage der Elektrode werden sich bei ein und demselben Präparat die V.-E.-G. durch die Anfangszacke (entweder Q und R oder R und S) in Abhängigkeit davon unterscheiden, welche Elektrode auf der ventralen und welche auf der dorsalen Oberfläche liegt. (Bei der einen Kombination werden wir Q und R und bei der anderen R und S erhalten.) Bei verschiedenen Präparaten jedoch können in bezug auf die Anfangszacken verschiedene (einander entgegengesetzte) V.-E.-G. bei sonst gleichen Bedingungen entstehen. Diese Unterschiede gerade schreibe ich den individuellen Eigentümlichkeiten zu.

In einigen Fällen und besonders wenn beide Elektroden derart an der Basis des Ventrikels angeordnet sind, dass die eine auf der ventralen und die andere auf der dorsalen Oberfläche liegt, enthalten die V.-E.-G. von den Anfangszacken nur eine einzige, die der Negativität der einen oder der anderen (der ventralen oder dorsalen) Elektrode entspricht. Jedoch auch in diesen Fällen verfügt diese Zacke über eine unbedeutende Grösse und Dauer. Das Vorrücken aber einer der Elektroden zur Spitze ruft nun jedesmal das Auftreten einer zweiten Zacke hervor. Fig. 7 a illustriert ein E.-G., das bei der Lage der basalen Elektrode auf der Basis des Ventrikels von der ventralen Oberfläche und der apekalen gleichfalls auf der Basis jedoch von der dorsalen Oberfläche gewonnen ist. Das V.-E.-G. weist nur eine Zacke auf, deren Richtung der Elektronegativität der apekalen Elektrode entspricht und die man schwer als irgendeine bestimmte Zacke des V.-E.-G.s betrachten kann. Fig. 7 b stellt ein E.-G. dar, das gewonnen wurde, nachdem die apekale Elektrode von der Basis des Ventrikels näher zur Mitte hin längs der dorsalen Oberfläche verrückt worden war. In diesem V.-E.-G. beobachten wir ausser der Zunahme der Anfangszacke das Auftreten einer anderen mit einer der ersten Zacke entgegengesetzten Richtung. Diese Zacke kann man als R betrachten, und dann ist die erste S. Fig. 7 d die apekale Elektrode ist der Spitze näher auf der dorsalen Oberfläche des Ventrikels. Bedeutende Zunahme von R und Abnahme von S. Noch mehr tritt diese Zunahme von R und Abnahme von S im E.-G. auf Fig. 7 e hervor.

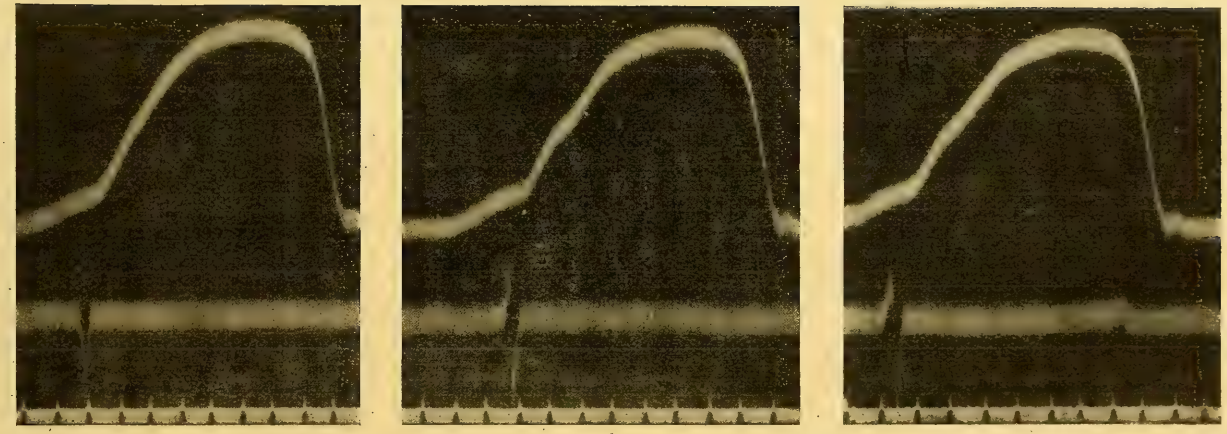


Fig. 7 a. Fig. 7 b. Fig. 7 c.

Fig. 7. Das Herz ist suspendiert. Fig. 1 a: Basale Elektrode auf der Basis des Ventrikels von der ventralen Oberfläche, apekale — auf der Ventrikelbasis von der dorsalen Oberfläche, Fig. 7 b: basale — auf voriger Stelle, apekale — auf der Grenze des basalen und mittleren Ventrikeldrittels von der dorsalen Oberfläche, Fig. 7 c: apekale — auf der Mitte von der dorsalen Oberfläche.

Fig. 7 d.

Fig. 7 e.

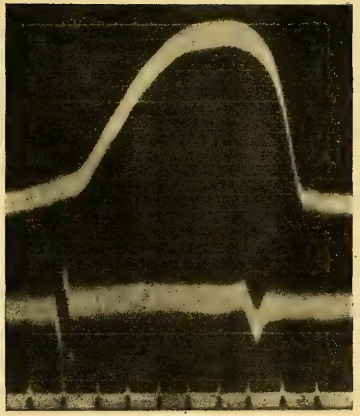


Fig. 7 f.

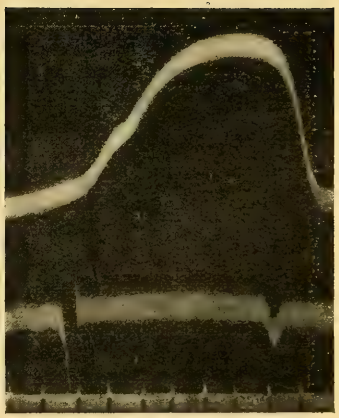


Fig. 7 g.

Fig. 7 d: apekale — auf der Grenze des mittleren und apekalen Ventrikeldrittels von der dorsalen Oberfläche, Fig. 7 e: apekale — an der Spitze von der dorsalen Oberfläche, Fig. 7 f: apekale Elektrode auf der Ventrikelbasis von der dorsalen Oberfläche, dorsale auf der Ventrikelmitte von der ventralen Oberfläche, Fig. 7 g: apekale — wie bei f, basale an der Spitze von der ventralen Oberfläche. Zeitmarke = 0,2 Sekunde.

Dieses E.-G. wurde gewonnen, als die apekale Elektrode an der äussersten Spitze des Ventrikels lag. Darauf wurde die apekale Elektrode in ihre frühere Lage auf die Basis des Ventrikels von der dorsalen Oberfläche zurückversetzt. Es entstand ein V.-E.-G., das dem auf Fig. 7a dargestellten vollkommen entsprach. Nun wurde die basale Elektrode zur Spitze längs der ventralen Oberfläche gerückt. Auf Fig. 7f ist ein E.-G. dargestellt, das gewonnen wurde, als die basale Elektrode in der Mitte des Ventrikels von seiner ventralen Seite lag. Hier sehen wir wieder ausser der Zunahme der Anfangszacke das Auftreten einer zweiten, nur dass jetzt diese zweite nicht vor, sondern nach der anfänglichen auftritt. Und wenn wir früher die Anfangszacke als S betrachteten und die darauf erscheinende als R, so müssen wir jetzt die anfängliche als Q und die später auftretende als R bezeichnen. Genau genommen besteht aber zwischen dem vorhergehenden V.-E.-G. und dem gegebenen kein wesentlicher Unterschied; jetzt hat sich ja durch die Annäherung der basalen Elektrode zur Spitze das Verhältnis der Elektroden zur Richtung der elektromotorischen Kraft des Herzens verändert. Folglich können wir das letzte V.-E.-G. in gewissem Sinn als eine Umkehrung des V.-E.-G.s etwa desjenigen auf Fig. 7c ansehen. Der Unterschied zwischen ihnen jedoch liegt auch bei solch einer Betrachtungsart darin, dass im letzten V.-E.-G. (Fig. 7f) die Lage der Elektroden dennoch eine andere ist: dort — die Basis von der ventralen und die Mitte der dorsalen, hier — die Basis von der dorsalen und die Mitte der ventralen Oberfläche. Infolgedessen besteht die Ähnlichkeit dieser V.-E.-G. darin, dass sie beide zeigen, dass zuerst die Elektronegativität bei der Basis und erst dann bei der Mitte des Ventrikels erscheint; die Unterschiede liegen aber darin, dass die Elektronegativität der Basis jetzt später von der Elektronegativität der Mitte des Ventrikels durchschnitten und dass die der Elektronegativität der Mitte entsprechende Zacke, im Vergleich zur anderen kleiner ist als früher. Endlich ist auf Fig. 7g ein E.-G. dargestellt, das gewonnen wurde, als die basale Elektrode auf der Spitze des Ventrikels lag. In diesem V.-E.-G. hat sich die der Negativität der apekalen Elektrode entsprechende Zacke (Q) noch mehr vergrössert und hat sich die der Negativität der basalen Elektrode entsprechende Zacke (R) noch mehr verkleinert. Im allgemeinen aber erinnert dieses V.-E.-G. sehr an dasjenige von Fig. 7c, wenn man dieses letztere in Gedanken um 180° um die Abszissenachse dreht.

Aus diesem Beispiel ist zu ersehen, dass bei solch einer Lage der ableitenden Elektroden bei der Basis des Ventrikels, dass sich die eine an der dorsalen und die andere an der ventralen Oberfläche befindet, ein V.-E.-G. entsteht, das über eine Anfangszacke verfügt, deren Richtung von dem Vorherrschen der Elektronegativität auf der dorsalen Oberfläche zeugt. (Dieses muss man jedoch nicht als allgemeine Regel ansehen, im Gegenteil, unter solchen Bedingungen kann man häufiger V.-E.-G. beobachten mit zwei Zacken, die nach entgegengesetzten Seiten gerichtet sind, es kommen aber auch V.-E.-G. mit einer Anfangszacke vor, deren Richtung vom Vorherrschen der Negativität der ventralen Oberfläche zeugt.) Wenn wir nun irgendeine der Elektroden zur Spitze hin vorrücken, so werden wir sofort das Auftreten einer zweiten Zacke beobachten. Die Aufeinanderfolge der Zacken ist folgende: Zuerst tritt die Zacke auf, die der Negativität der an der Basis verbliebenen Elektrode entspricht, darauf folgt die Zacke, die der Negativität der verschobenen Elektrode entspricht. Die der Negativität der bewegten Elektrode entsprechende Zacke nimmt beim Vorwärtsschieben dieser Elektrode von der Basis bis zur Mitte des Ventrikels zu, beim Näherkommen zur Spitze fängt sie jedoch an, abzunehmen. Die Zacke aber, die der Negativität der an der Basis gebliebenen Elektrode entspricht, nimmt ununterbrochen während des ganzen Vorrückens der anderen Elektrode von der Basis bis zur äussersten Spitze des Ventrikels zu.

Veränderungen der *T*-Zacke.

In einer vorläufigen Mitteilung[1]) habe ich in Kürze die Veränderungen der *T*-Zacke beschrieben, die beim Verschieben der apekalen Elektrode längs der Oberfläche des Ventrikels bei unbeweglicher Lage der basalen Elektrode auf den Vorkammern beobachtet werden. Dort wies ich darauf hin, dass bei einer Lage der apekalen Elektrode an der äussersten Spitze des Ventrikels *T* eine negative Richtung (entsprechend dem Vorherrschen der Elektronegativität der apekalen Elektrode) annimmt, und dass das Verschieben der apekalen Elektrode zur Mitte des Ventrikels längs einer seiner Oberflächen zur Änderung der Richtung der *T*-Zacke führt. Liegt die apekale Elektrode in der Mitte des Ventrikels, so erhält

1) D. Woronzow, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25. 1914.

man stets ein V.-E.-G. mit einem positiven T, das dem Vorherrschen der Elektronegativität der basalen Elektrode entspricht. Solch eine Änderung der Richtung der T-Zacke beim Rücken der apekalen Elektrode von der Spitze des Ventrikels zu seiner Basis kann man auf Fig. 1, 2, 3, 4 und 5 der hier beigefügten Abbildungen sehen.

Im allgemeinen wird beim Vorrücken der apekalen Elektrode von der Spitze des Ventrikels zu seiner Basis das negative T bald ein zweiphasisches: mit der Abnahme des anfänglichen negativen T tritt eine positive Phase ein. Liegt die apekale Elektrode in der Mitte des Ventrikels, so verschwindet in der Mehrzahl der Fälle die negative T-Phase vollkommen, und die positive erreicht ihr Maximum (Fig. 1). Der Abschnitt des Ventrikels, auf dem die apekale Elektrode liegen muss, damit die T-Zacke im V.-E.-G. eine negative Richtung hätte, umschliesst gewöhnlich nur die äusserste Spitze des Ventrikels. Zuweilen aber erstreckt er sich längs der einen oder der anderen Oberfläche des Ventrikels auch bis zu seinen mittleren Teilen. Dieses kann man z. B. beim Vergleich der V.-E.-G. auf den Fig. 2e, 3b, 4b und 5b sehen. Während auf der linken und rechten Oberfläche des Ventrikels dieser Abschnitt nicht bis an die mittleren Teile des Ventrikels heranreicht, erstreckt er sich auf der dorsalen und ventralen Oberfläche des Ventrikels auch bis an die Mitte des Ventrikels. In einigen Fällen jedoch wird auch in dem Fall, wenn die apekale Elektrode an der äussersten Spitze liegt, ein positives T beobachtet. Hierbei hat diese Zacke eine unbedeutende Grösse, und verschiebt man die apekale Elektrode längs der Ventrikeloberfläche, so kann man sich überzeugen, dass der Abschnitt, auf dem die apekale Elektrode liegen muss, damit ein negatives T zustande käme, von der Spitze auf die eine oder die andere Oberfläche herabgerückt ist.

Das Verschieben der basalen Elektrode längs der Ventrikeloberfläche bei unbeweglicher Lage der apekalen Elektrode bei der Spitze des Ventrikels ruft gewöhnlich keine Veränderungen in der Richtung der T-Zacke hervor, längs welcher Oberfläche des Ventrikels die basale Elektrode auch geschoben werden mag. Die unter diesen Umständen beobachteten Veränderungen von T beziehen sich nur auf die Grösse und die Dauer dieser Zacke, und zwar beim Verschieben der basalen Elektrode von den Vorkammern bis zur Mitte des Ventrikels nimmt T beständig zu, seine Dauer verändert sich hierbei beinahe gar nicht. Ein weiteres Näherrücken dieser Elektrode

zur Spitze vermindert schon die Grösse und die Dauer von *T*. Die Veränderungen der *T*-Zacke beim Verschieben der basalen Elektrode von den Vorkammern zur Spitze des Ventrikels kann man auf den V.-E.-G. von Fig. 1 sehen.

Bei anderen Veränderungen der Lage der ableitenden Elektroden in bezug aufeinander weist die Richtung der *T*-Zacke auf das Vorherrschen der Elektronegativität der basalen Teile des Ventrikels hin; dieses ist aber nur so lange der Fall, bis eine der Elektroden die Spitze des Ventrikels erreicht hat oder den oben beschriebenen Abschnitt, dessen Lage mit der Spitze verbunden ist und auf dem die apekale Elektrode liegen muss, damit ein negatives *T* entstehe. Im letzten Fall wird die Richtung von *T* auf das Vorherrschen der Elektronegativität in diesem Abschnitt hinweisen. Wenn die ableitenden Elektroden in einer zur Längsachse des Ventrikels senkrechten Ebene liegen, so ist *T* entweder zweiphasisch, oder aber man kann in seiner Richtung keine gesetzmässige Verbindung mit der Vorherrschaft der Elektronegativität in dem einen oder dem anderen Teil des Ventrikels wahrnehmen, zuweilen aber fehlt *T* unter diesen Bedingungen gänzlich (Fig. 7 a).

Die hier beschriebenen Veränderungen der *T*-Zacke bei verschiedenen Verschiebungen der ableitenden Elektroden längs den Oberflächen des Herzens beziehen sich hauptsächlich auf Herbst- und Winterpräparate. Bei Versuchen mit Frühjahrsfröschen, die einige Monate im Ranarium bei einer Temperatur von 5—10° verbracht, d. h. keinen Winterschlaf gehalten hatten, darauf die Laichperiode durchgemacht hatten und sehr erschöpft waren[1]), erhielt ich etwas andere Resultate. Dieser Unterschied bezog sich gerade auf die *T*-Zacke. So konnte man jetzt beim Verschieben der apekalen Elektrode von der Spitze zur Basis des Ventrikels bei fixierter Lage der basalen Elektrode auf den Vorkammern folgendes beobachten: *T* veränderte nicht nur seine negative Richtung nicht, sondern im Gegenteil, *T* nahm zu; lag die apekale Elektrode in der Mitte des Ventrikels, so erreichte das negative *T* sein Maximum; bei weiterem Vorrücken der apekalen Elektrode zur Basis wurde es kleiner, und erst wenn diese Elektrode die atrioventrikuläre

1) Von ihrer allgemeinen Erschöpfung zeugte ihr abgemagertes Aussehen. Dass auch ihr Herz in Mitleidenschaft gezogen war, ist daraus ersichtlich, dass es von unbedeutender Grösse, blass rötlicher Färbung war und sehr matt pulsierte.

Grenze erreichte, erhielt T eine positive Richtung. Beim Verschieben der basalen Elektrode von den Vorkammern zur Spitze des Ventrikels, wenn die apekale unbeweglich auf der Spitze des Ventrikels lag, verwandelte T seine Richtung aus einer negativen in eine positive, wenn die basale Elektrode die Basis des Ventrikels erreichte. Bei einer weiteren Annäherung dieser Elektrode zur Spitze nahm T zuerst zu und erst, wenn die basale Elektrode die Spitze erreichte, nahm es ab, behielt aber die ganze Zeit über die positive Richtung bei.

Die Anfangszacken der V.-E.-G. veränderten sich auch bei diesen Präparaten bei verschiedenen Verschiebungen der Elektroden ebenso wie bei den Winter- und Herbstpräparaten.

Allgemeine Betrachtungen.

Zur Erklärung der Form der V.-E.-G. sind viele verschiedene Mutmaassungen geäussert worden. So z. B. sprachen Bayliss und Starling[1]) und in letzter Zeit Samojloff[2]), Boruttau[3]), Mines[4]), Solly[5]) und andere den Gedanken aus, dass die Form der V.-E.-G. von der ungleichen Dauer der Erregung in den verschiedenen Teilen des Ventrikels bedingt sei. Einen ähnlichen Standpunkt in dieser Frage vertritt auch Einthoven[6]). Er nimmt nämlich an, dass alle Teile des Ventrikels mehr oder weniger gleichzeitig in Erregungszustand geraten[7]), aber nicht gleichzeitig in den Ruhezustand zurückkehren. Wenn solch eine Deutung des E.-G.s uns auch die eine oder die andere seiner Formen und die einen oder die anderen Veränderungen dieser Form bei bestimmter Ableitung des Herzens erklärt, so erweist sie sich doch für die von uns beschriebenen Formveränderungen der V.-E.-G., die bei verschiedenen Veränderungen der Lage der ableitenden Elektroden auf der Herzoberfläche stattfinden, als ungenügend. Wollen wir als

1) Bayliss and Starling, Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. 9. 1892.

2) Samojloff, Pflüger's Arch. Bd. 155 S. 471.

3) Boruttau, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1913 S. 519.

4) Mines, Journ. of Physiol. vol. 46 p. 188. 1913.

5) W. Solly, Journ. of Physiol. vol. 47 p. XXX.

6) Einthoven, Pflüger's Arch. Bd. 122. 1908; Bd. 149. 1913; Bd. 150. 1913.

7) Clement (Zeitschr. f. Biol. Bd. 58), Sulze (Zeitschr. f. Biol. Bd. 60), Erfmann (Zeitschr. f. Biol. Bd. 61) beweisen auf experimentellem Wege die Gleichzeitigkeit der Erregung aller Teile des Herzventrikels. Die Zusammenfassung dieser Arbeiten cf. Garten im Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 29 S. 114.

Beispiel die Formveränderung des V.-E.-G.s nehmen, die wir beim Verschieben der apekalen Elektrode von der Spitze des Ventrikels zu seiner Basis beobachten, wenn die basale auf den Vorkammern liegt (Fig. 1, 2, 3, 4 und 5). Liegt die apekale Elektrode an der äussersten Spitze des Ventrikels, so erhalten wir ein V.-E.G. mit negativem *T*. Vom eben erwähnten Standpunkt aus bedeutet das, dass an der Spitze die Erregung länger währt als an der Basis. Verlegen wir nun die apekale Elektrode in die Mitte des Ventrikels, so erhalten wir ausser Veränderungen der Anfangszacken des V.-E.-G.s ein positives statt eines negativen *T*. Diese neue Richtung von *T* müsste darauf hinweisen, dass die Negativität an der Basis des Ventrikels eine längere Dauer hat als in der Mitte. Wenn das jedoch der Fall wäre, so müsste das letzte V.-E.-G. (die apekale Elektrode liegt in der Mitte des Ventrikels) kürzer sein als das erste (wenn die apekale Elektrode an der Spitze liegt). Die Veränderung ihrer Dauer weist jedoch keinen Unterschied auf[1]). Ich wählte ein Beispiel der Veränderung der *T* Zacke, weil dieser Standpunkt hauptsächlich die Erklärung des Vorhandenseins gerade dieser Zacke im Auge hat.

Man könnte meinen, dass der Standpunkt von Nicolai[2]) sich für die Erklärung der oben beschriebenen Formveränderungen des V.-E.-G.s als befriedigender herausstellen würde. Dieser Verfasser nimmt an, dass die Form des V.-E.-G.s dadurch bedingt werde, dass sich die Erregung im Ventrikel auf einem bestimmten Wege ausbreite, und zwar beginnt sie im Papillarsystem, ruft im V.-E.G. die *R*-Zacken hervor (*S* des Verfassers) und wendet sich von hier aus einerseits längs den intramularen Fasern dem Treibwerk zu, dessen Kontraktion einen Teil des V.-E.-G.s zwischen *R* und *T* (*t* des Verfassers) liefert, und andererseits — über den Herzwirbel in die äusseren Spiralfasern und längs diesen zur Ventrikelbasis, wodurch die *T*-Zacke (*F* beim Verfasser) bedingt wird. Allein mir erscheint dieser Standpunkt gekünstelt und ausserordentlich einseitig,

1) Von diesem Standpunkt aus ist es überhaupt schwer, das negative *T* bei Ableitung der Vorkammern und der Ventrikelspitze zu erklären, denn auch in diesen Fällen ist nach Abschneiden der Spitze der einphasische Aktionsstrom des Herzens von derselben Dauer, wie das V.-E.-G. vor der Operation.

2) Kraus und Nicolai, Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen Kap. VII—X. Leipzig 1910. — Nicolai, Nagel's Handb. f. Physiol. Bd. 1 S. 661. — Nicolai, Zentralbl. f. Physiol. Bd. 21 S. 482.

denn er hat nur die E.-K.-G. der höchst entwickelten Wirbeltiere im Auge. Aber auch die niedrigsten, die nur über eine äusserst einfache Struktur des Muskels verfügen, liefern E.-K.-G. mit denselben Zacken wie die E.-K.-G. der höchsten Tiere. So z. B. hat das E.-K.-G. des Frosches eben solch eine Form, wie das E.-K.-G. der Säugetiere, und es ist doch schwer anzunehmen, dass der Froschventrikel eine ebenso komplizierte Struktur aufweise wie das Ventrikel der Säugetiere[1]). Ausserdem ergeben Herzen, die noch einfacher gebaut sind als das Froschherz, ebenso komplizierte E.-G. wie die Herzen der höchsten Tiergattungen[2]).

Damit aber gar kein Zweifel darüber bliebe, dass die von Nicolai gegebenen Erklärungen der V.-E.-G. des Frosches nicht stichhaltig sind, stellte ich folgende Versuche an: Aus der Wand des Herzventrikels des Frosches schnitt ich schmale Muskelstreifen (in der Richtung von der Basis zur Spitze) aus; diese Streifen wurden zum Galvanometer abgeleitet. Einige Zeit nach der Operation kontrahierte sich einzeln jeder von diesen Muskelstreifen bei einer Reizung und lieferte eine elektrische Kurve, die dem V.-E.-G. vollkommen ähnlich war. Es ist wohl unmöglich, auch in diesem Fall in der Bildung der elektrischen Kurve eine Teilnahme der verschiedenen Muskelschichten und eines komplizierten Verlaufes der Erregung längs ihnen zu erblicken.

Andere Deutungen der Form der E.-G., die die verschiedenen Teile des V.-E.-G.s verschiedenen Prozessen im Herzmuskel (den anabolischen und katabolischen)[3]) zuschreiben, erwiesen sich als

---

1) Vgl. Einthoven, Pflüger's Arch. Bd. 122. — H. Straub, Zeitschr. f. Biol. Bd. 53 S. 499. — Übrigens muss ich bemerken, dass über die Anordnung der Muskelfasern in der Ventrikelwand des Frosches sehr wenig bekannt ist. Jedenfalls blieb mein Suchen in der Literatur nach Daten in bezug auf diese Frage erfolglos. Solche Arbeiten, wie diejenigen von Weissmann, Langerhans, Wiederöe, Ranvier, Kölliker u. a. beziehen sich hauptsächlich auf den Bau der Zellen des Herzmuskels, während solche vergleichend-anatomische Arbeiten, wie von Rabl, Gegenbauer, Fritsch sich auf allgemeine morphologische Daten beschränken.

2) Vgl. Nelly Bakker, Zeitschr. f. Biol. Bd. 59 S. 335. E.-G. des Aalherzens. — Wertheim-Salomonson, Pflüger's Arch. Bd. 153 S. 553. E.-G. des Herzens des Hühnerembryos.

3) Vgl. H. Straub, Zeitschr. f. Biol. Bd. 53 S. 499. — Eiger, Pflüger's Arch. Bd. 151 S. 1. — A. Hoffmann, Pflüger's Arch. Bd. 133 S. 552. Die

noch weniger imstande, die oben beschriebenen Formveränderungen des V.-E.-G.s zu erklären. Wenn irgendeine Zacke durch eine bestimmte Richtung einen bestimmten Prozess im Herzmuskel bei einer gewissen Lage der ableitenden Elektrode darstellt, wie soll man dann die Änderung der Richtung dieser Zacke bei Verschiebung dieser Elektrode um einige Millimeter nach der einen oder der anderen Seite hin verstehen?

Die Analyse aber des von mir angeführten E.-G. weist gerade darauf hin, dass ausser dem Unterschiede in der Dauer der Erregung in dem einen oder dem anderen Teil des Herzmuskels der Unterschied in der Stärke der Erregung der einzelnen Teile des Herzmuskels eine wichtige Rolle spielt, wobei diese Verschiedenheiten in der Erregungsstärke sich nicht nur auf den ganzen Prozess als auf ein Ganzes beziehen, sondern auch auf seine einzelnen Teile.

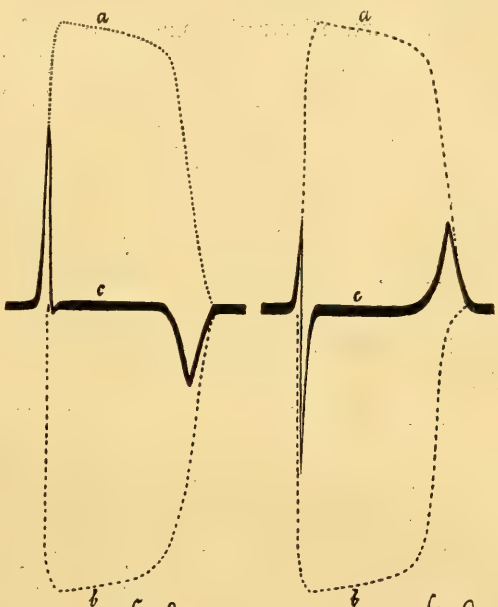


Fig. 8. Fig. 9

Wenn wir also die V.-E.-G. als Resultierende zweier Kurven ansehen: der Kurve der elektronegativen Veränderung der Ventrikelbasis und der Kurve der Ventrikelspitze (bei Anordnung der Elektroden auf diesen Teilen des Ventrikels), so kann ihre Form nicht nur vom Unterschiede in der Dauer dieser Kurven, sondern auch von ihrer Form und sogar ausschliesslich von ihrer Form abhängen. Auf Fig. 8 sind drei Kurven dargestellt, von denen *a* die

---

Elektrokardiographie als Untersuchungsmethode des Herzens und ihre Ergebnisse. Wiesbaden 1914. Der letzte Verfasser betrachtet die Anfangszacken als Erregungsäusserungen des Herzmuskels, die *F*-Zacke aber schreibt er seiner Kontraktion zu.

Kurve der elektronegativen Veränderungen der Ventrikelbasis darstellen soll; *b* die elektronegativen Veränderungen der Spitze und *c* die Resultierende dieser zwei Kurven. Die Kurven auf Fig. 9 stellen dar: *a* dieselbe Kurve der elektronegativen Veränderungen der Ventrikelbasis — wie die vorhergehende Figur, *b* die Kurve der elektronegativen Veränderungen der Mitte des Ventrikels, *c* die Resultierende dieser beiden Kurven. Die Kurven stellen nicht tatsächliche, dem Versuch entnommene Kurven dar, sondern sind von mir bloss zur Illustration meines Gedankens konstruiert. Allein sie besitzen auch eine gewisse Tatsachenbasis. So ist die Kurve des basalen Teils des Froschventrikels in Form eines einphasischen Aktionsstromes von Samojloff[1]) beschrieben worden und diente auch mir als Objekt meiner noch nicht veröffentlichten Untersuchungen. Eine resultierende Kurve haben wir stets in den V.-E.-G., folglich bleibt bloss die eine Kurve hypothetisch — die Kurve der Spitze oder Mitte. Übrigens kann man auch die Kurve der Spitze erhalten; und die von mir wiederholt bei Ableitung der abgeschnittenen Spitze bei künstlicher Reizung desselben erhaltene Kurve des einphasischen Aktionsstromes gleicht sehr der Kurve von Fig. 8.

Auf diese Weise geben uns die Unterschiede der Form der Kurven der elektronegativen Veränderungen in den verschiedenen Teilen des Herzmuskels die Möglichkeit die Veränderungen der Form und der Richtung der *T*-Zacke im V.-E.-G. zu verstehen. Was nun die Anfangszacken des V.-E.-G. betrifft, so glaube ich, dass man ihre Veränderungen mit dem nicht gleichzeitigen Eintreten der Erregung in den verschiedenen Teilen des Herzmuskels vollkommen erklären kann. Übrigens ist auch hier der Einfluss der Unterschiede in der Form der Kurven der elektronegativen Veränderungen der einzelnen Teile des Herzmuskels nicht ausgeschlossen. Die Veränderungen der Anfangszacken des V.-E.-G. beim Verlegen der apekalen Elektrode von der Spitze des Ventrikels auf seine Mitte, nämlich die Abnahme und Verkürzung von *R* und die Zunahme von *S* kann man als Resultate davon ansehen, dass nun die Erregungswelle immer schneller und schneller die apekale Elektrode erreichen und immer früher die Kurve der elektronegativen Veränderung an der Ventrikelbasis durchschneiden wird. Auf den Fig. 8 und 9 habe ich gezeigt, wie man mit Hilfe des Summierens zweier

1) Pflüger's Arch. Bd. 135 S. 417. 1910.

Kurven, die zu verschiedenen Zeiten beginnen, ein V.-E.-G. erhalten kann, und was für einen Einfluss auf das letztere eine Änderung dieses Unterschiedes in der Zeit des Beginns dieser Kurven ausüben kann [1]).

Ich werde mich hier in keine genauere Analyse des V.-E.-G. von diesem Standpunkt aus einlassen, ich werde auch nicht versuchen, alle die Veränderuugen des V.-E.-G. zu erklären, die ich bei verschiedenen Verschiebungen der ableitenden Elektroden am Herzen beobachtet habe, ich werde mich nur auf diese Vermutung beschränken, und ihre detaillierte Entwickelung weiteren Forschungen überlassen.

---

1) Mit der verschiedenen Form des Verlaufes der elektronegativen Veränderungen in den verschiedenen Teilen des Herzmuskels könnte man auch diejenigen Abweichungen der Formveränderungen des V.-E.-G. bei Verschiebungen der ableitenden Elektroden am Herzen erklären, welche an den erschöpften Frühjahrspräparaten beobachtet wurden, und zwar kann man annehmen, dass bei Erschöpfungen nicht alle Teile des Herzmuskels in gleichem Maasse erschlaffen, sondern dass die einen der Erschöpfung schnell erliegen und die anderen im Gegenteil ihr einen hartnäckigen Widerstand entgegensetzen.

Altenburg
Pierersche Hofbuchdruckerei
Stephan Geibel & Co.

MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 05741